

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

786

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Maurice, Ange, Jean-Pierre ALLOUCH

Né le 13 Juin 1937 à Alger

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS EXCEPTIONNEL
DE DYSENTERIE BACILLAIRE
AVEC PERITONITE
PAR PERFORATION COECO-COLIQUE

Président : Monsieur M. DOMART (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1970

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1970

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Maurice, Ange, Jean-Pierre ALLOUCH

Né le 13 juin 1937 à Alger

--

Présentée et soutenue publiquement le

--

A PROPOS D'UN CAS EXCEPTION
A PROPOS D'UN CAS EXCEPTIONNEL DE
DYSENTERIE BACILLAIRE AVEC PERITONITE
PAR PERFORATION COECO-COLIQUE

--

Président : Monsieur M. DOMART (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1970



Je dédie cette thèse,

A ma Mère et à mon Père,

Qui, inlassablement m'ont entouré
de la plus tendre affection
et ont toujours guidé mes pas
avec sollicitude,

Aucun mot ne me permettra de leur
exprimer ma profonde gratitude,
Aucune parole, de leur traduire au-
jourd'hui l'émotion de mon
coeur.

A ma Femme,

Fidèle compagne de mes joies et
de mes peines.

A la mémoire de ma Grand'Mère,

A ma Soeur,

A mon Frère,

A mon Beau-Frère,

A ma Belle-Soeur,

A mes Beaux-Parents,

A ma Famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur DOMART,

Professeur de Clinique des Maladies
Infectieuses à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de notre
Thèse,

Nous lui adressons nos respectueux
remerciements.

A Monsieur le Docteur FOURN,

Chirurgien de l'Hôpital Léopold Bellan,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Nous lui formulons tous nos remerciements les plus sincères pour la bienveillance qu'il nous a témoignée,

Il nous a inspiré notre sujet de Thèse et a contribué à son élaboration,

Nous lui exprimons nos sentiments de gratitude et de déférence profonde.

A Monsieur le Professeur Agrégé GENTILINI,

Chef de Service de Médecine tropicale
à l'Hôpital de la Pitié,

Qu'il veuille bien trouver, ici,
l'expression de notre déférente gratitude.

A PROPOS D'UN CAS EXCEPTIONNEL DE DYSENTERIE
BACILLAIRE AVEC PERITONITE PAR PERFORATION
COECO-COLIQUE

-:-

PREMIER CHAPITRE

A propos d'un cas exceptionnel de dysenterie **bacillaire** compliquée avec péritonite par perforation coeco-colique.

RESUME DE L'HISTOIRE DE NOTRE MALADE:

a) OUTRE-MER

début le vendredi 7 janvier 1966

Décision d'évacuation le 20 janvier 1966

b) DECISION D'EVACUATION SUR LA FRANCE le 20 Janvier 1966

c) ETAT A L'ARRIVEE A PARIS

Le 20 janvier 1966 à 23 heures

- Examen clinique
- Examens para-cliniques
- Réanimation avant intervention

d) PREMIERE INTERVENTION CHIRURGICALE DU 21 JANVIER 1966

- Compte-rendu opératoire des lésions observées
- Prélèvement de pus trouvé dans la cavité générale en cours d'intervention

e) SUITES OPERATOIRES OBSERVEES (du 22 jan- vier 1966 au 1er février 1966).

- Examen clinique
- Réponse du laboratoire
- Traitement

f) DEUXIEME INTERVENTION CHIRURGICALE DU 2 FEVRIER 1966

- compte-rendu opératoire
- Séro-diagnostic de Shiga demandé

g) SUITES OPERATOIRES DU 3 FEVRIER 1966 AU
9 FEVRIER 1966

h) DECES: LE 9 FEVRIER 1966 A UNE HEURE TREN-
TE

i) AUTOPSIE

DEUXIEME CHAPITRE

A propos de ce cas il est bon de rappeler
quelques notions sur la dysenterie bacillaire

a) Etude de l'historique

b) Etude bactériologique

- 1 - Caractères physiques
- 2 - Caractères biochimiques
- 3 - Caractères antigéniques
- 4 - Habitat
- 5 - Morphologie
- 6 - Culture
- 7 - Classification

A) Groupe A. Shigella dysenterie

B) Groupe B. Shigella flexneri

C) Groupe C. Shigella boydii

D) Groupe D. Shigella sonnei

c) Etude physio-pathologique

d) Etude anatomo-pathologique

- A) Lésions macroscopiques
- B) Lésions microscopiques (Dopter décrit 3 stades: catarrhal-pré-ulcé-
ratif-ulcératif)
- C) Formes gangréneuses
- D) Formes chroniques
- E) Lésion des autres organes

e) Etude clinique

Plusieurs aspects cliniques sont possibles
ils seront étudiés successivement.

A - Dysenterie bacillaire survenant en période de épidémie.

Incubation

Période d'état

- Evolution simultanée de 3 syndromes
 - Syndrome dysentérique
 - Syndrome douloureux
 - Syndrome général
- L'examen physique
- L'examen endoscopique
- L'examen de laboratoire
- Syndrome humoral

Evolution

- Habituelle
- Séquelle
- Rechutes
- Formes chroniques

B - Dysenterie bacillaire à symptomatologie atypique

Formes frustes

Formes graves

- Variété cholériforme
- Variété typhoïde
- Forme hémorragique
- Forme gangréneuse
- Formes fulminantes de l'enfant

C - Dysenterie bacillaire survenant en dehors d'une épidémie

D - Formes associées à d'autres infections intestinales

E - Dysenterie bacillaire compliquée

Complications locales

Complications générales

- Conjonctivites
- Urétrites

- Atteintes articulaires

Le diagnostic de ces complications est facile quand il y a association, mais est difficile quand il s'agit de cas isolés.

f) Etude de l'évolution de ces différents aspects cliniques

A) Evolution de la dysenterie bacillaire survenant en période d'épidémie.

B) Evolution de la dysenterie bacillaire à symptomatologie atypique

a) Dans sa forme fruste

b) Dans sa forme grave

C) Evolution de la dysenterie bacillaire survenant en dehors d'une période épidémique

D) Evolution de la dysenterie bacillaire compliquée

g) Etude diagnostic

Diagnostic clinique

Diagnostic bactériologique

- Examen microscopique des selles
- Coprocultures
- Séro-diagnostic
- Hém-diagnostic rapide (BRUMPT)
- Intra dermo réaction de Brodeur
- Présence de bactériophage dysentérique

h) Traitement : 2 temps essentiels

A) Traitement préventif

- Isolement-Vaccination (discutable...)
- anatoxine-sulfamidothérapie à doses décroissantes

B) Traitement curatif

- a) Sérothérapie antidysentérique
- b) Bactériophagothérapie

c) Sulfamidothérapie

d) Mycothérapie

C) Traitement adjuvant

- Correction des troubles hydro-electro-lytiques
- Transfusions
- Corticoïdes dans le syndrome malin
- Antispasmodique dans le syndrome choleriforme

TROISIEME CHAPITRE

(Travaux, statistiques)

Données épidémiologiques

Conclusions

CHAPITRE I

-:-

L'exception ne confirme pas la règle, telle sera l'expression majeure de cette étude. Nous allons exposer l'histoire clinique d'un cas exceptionnel.

HISTOIRE CLINIQUE DU MALADE

Monsieur J. D... 36 ans, vivait et habitait dans un centre d'Afrique occidentale. Dans ses antécédents on note: une crise de colique néphrétique survenue en 1956, un ictère viral en 1959, mais surtout une imprégnation éthylique sans signes cliniques objectifs (état souvent observé chez certains Européens vivant dans des régions tropicales à climat chaud et sec).

a) OUTRE-MER

Le malade a présenté au début de l'année 1966, exactement le vendredi 7 janvier 1966 un tableau clinique peu évocateur à types de lassitude, d'une petite diarrhée et de brûlures épigastriques, précédé d'un épisode digestif mal défini, dans les semaines précédentes et pour lequel il n'a pas consulté de médecin.

Le lendemain 8 janvier 1966 à 10 heures du matin, la température atteint 39°; le médecin pense à une petite intoxication alimentaire. Le malade reçoit un traitement symp-

tomatique. La température reste cependant élevée. Le malade sera hospitalisé.

Le dimanche 9 janvier; outre les brûlures d'estomac, apparaît une impotence fonctionnelle de l'articulation scapulo humérale droite avec douleur, rougeur et chaleur à la palpation. La douleur est calmée par la catalgine. La température est à 40° le soir.

Des examens complémentaires seront pratiqués dans ce centre hospitalier Africain. Les hémocultures s'avèrent négatives, mais la numération formule sanguine va montrer : Globules rouges 5.250.000 ; Globules blancs: 19.400 dont 79 % de polynucléaires neutrophiles, 1 % de polynucléaires eosinophiles 15 % de Lymphocytes, 4 % de Monocytes.

La vitesse de sédimentation est accélérée 37 mm à la première heure, 54 mm à la deuxième heure.

L'urée sanguine est à 0,40 g pour mille. Les urines contiennent 0,40 g pour mille d'albumine. Le culot urinaire montre: nombreux leucocytes des cristaux d'urates de soude et d'ammonium.

Un traitement est institué: Bristopen 1 g matin et soir, puis, faute de ce produit on passe à l'entérosalicyl, puis le corti K (prednisone, potassium). Pendant les trois jours qui ont suivi l'hospitalisation du malade, la température est restée à 40°. La température est brutalement tombée le 13 janvier 1966. Le malade se sent mieux. Il néglige son traitement. Le vendredi 14 janvier 1966, le soir, la température remonte à 39°, le malade passe une nuit très agitée. Il réclame des hypnotiques.

Le samedi 15 janvier 1966 vers DIX heures

du matin, le malade présente une crise douloureuse, très brutale, de tout le côté droit de l'épaule à la crête iliaque.

A l'examen, l'abdomen est souple mais la palpation réveille la douleur. A côté on note crise sudorale et faciès plombé.

La radiographie ne montre pas d'image lithiasique spontanément visible de l'arbre urinaire sans préparation, pas d'opacité anormalement dense de l'aire rénal droit, pas de croissant gazeux, mais met en évidence, une aérogrélie avec aérocolie importante: aspect en faveur d'une occlusion réflexe.

On élimine la perforation et on pose le diagnostic de colique néphrétique, bien qu'un certain nombre de symptômes ne cadre pas avec ce diagnostic.

Au traitement antibiotique cité plus haut, on ajoute des antispasmodiques par voie générale toutes les 6 heures.

Le dimanche 16 janvier 1966, la température amorce un recul mais la situation reste préoccupante et le ballonnement de l'abdomen commence à inquiéter. Cependant le malade va encore à la selle. Les urines sont brun rouge et contiennent des cylindres granuleux et des cylindres hyalins.

Le 17 janvier l'agitation est vive, la température commence à remonter, le syndrome occlusif se précise.

Le mardi 18 janvier le malade est mis sous aspiration continue et sous perfusion de sérum glucosé, bicarbonaté, et sous protection antibiotique (transcyclines intra veineux, tifomycine intra musculaire à raison de 1 g 50 par jour).

Les examens complémentaires montrent:

L'urée sanguine est à 0,75 g pour mille.
La numération formule sanguine: 5.600.000
rouges, 23.400 blancs avec 89 % de polynu-
cléaires neutrophiles, 6 % de lymphocytes, 9 %
de monocytes. .

Le culot urinaire abondant est constitué
presque exclusivement de cylindres granuleux
et hyalins et de quelques hématies.

Le 19 janvier, le malade est plus calme.
Il a passé une bonne fin de nuit; la tempéra-
ture est à 38°5. Le ballonnement de l'abdo-
men est moins important. La langue est sèche
mais le pouls et la tension artérielle sont
bons. Le traitement est poursuivi.

Le culot fait le 19 janvier est très abon-
dant, il est constitué uniquement de cylin-
dres granuleux.

Le jeudi 20 janvier la température est à
39°6, l'abdomen est moins ballonné, mais on
note un empâtement de la région sous hépati-
que droite. Les examens pratiqués le 20 jan-
vier montrent une élévation importante de
l'urée sanguine à 1,35 g pour mille; dans
les urines on trouve 0,25 g pour mille d'al-
bumine. La numération globulaire met en évi-
dence: 4.900.000 globules rouges; 29.000 glo-
bules blancs dont 93 % de polynucléaires neu-
trophiles, 2 % de lymphocytes, 1 % de monocy-
tes, 1 % de plasmocytes, 3 % de myelocytes.
L'hématocrite est à 44 %.

Il existe une collection purulente, peut-
être rénale droite nécessitant une investi-
gation chirurgicale. L'intervention n'a pas
pu avoir lieu en Afrique (conditions insuffi-
samment bonnes quant aux soins post-opératoi-
res).

La décision d'évacuation vers la France est donc prise après avis du médecin chef.

b) état à l'arrivée à Paris

Le malade est hospitalisé à Paris le 20 janvier 1966 à 23 heures avec syndrome abdominal aigu.

Il est conscient mais dans un très mauvais état général. Il présente à l'examen clinique un météorisme important avec défense de la fosse iliaque et du flanc droit, une hépatomégalie, sans splénomégalie.

Les signes généraux sont nets. La température étant à 39°2 le teint est terreux, le faciès est excavé, le malade est deshydraté et oligurique.

Les examens neurologiques et pulmonaires sont normaux, la tension artérielle est à 12/8 le pouls est à 110, le toucher rectal est normal, quoique douloureux.

Etant donné le tableau, le malade est confié au réanimateur avant intervention. Un bilan complet est pratiqué. A la radiographie on note une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec aérocolie, aéroïléie importante, sans niveaux liquides.

Les examens biologiques:

La numération formule sanguine:

GR 4 400 000 hémoglobine 89 % valeur globulaire : 1,01

hématocrite 44 %

G.B. 28 700

dont 84 % P.N. 5 % lymphocytes

1 % P.E. 3 % Gd. lymphocytes

7 % monocytes

Le temps de saignement est à 1 mn et 30 secondes

Le temps de coagulation est de 8 mn
La vitesse de sédimentation est de 43 mn
à la 1ère heure
L'urée sanguine est à 0,80 grammes pour
1000
La glycémie est à 1,74 grammes pour 1000
La protidémie 52 g pour 1000
Le taux de cholestérol dans le sang est à
0,82 g pour 1000

L'ionigramme montre:

N.a. 140; K.3,8; -Cl. 93, la réserve alcaline: 60 volumes. Le traitement est institué réhydratation - réanimation - antibiothérapie hemisuccinate d'hydrocortisone.

c) l'intervention chirurgicale a eu lieu le 21 janvier 1966. La parotomie latérale droite.

Dès l'ouverture, il y a issue d'un liquide citrin, sale, et de grumeaux fibrineux. Le coecum est très inflammatoire ainsi que l'iléon terminal. On note la présence de fausses membranes et de deux ulcérations sur la face antérieure du coecum. Ces ulcérations sont recouvertes de fausses membranes dont l'ablation aboutit à deux perforations qui ont été suturées. Ces ulcérations sont ovalaires à bords irréguliers.

L'exploration en remontant le colon droit aboutit à un épiploon infarci et infiltré. Le foie, qui est augmenté de volume, est entièrement recouvert d'une fausse membrane blanche. On dégage sa face convexe qui ne comporte pas de voussure pouvant évoquer un abcès hépatique, mais qui comporte de petites granulations nodulaires.

On trouve aussi du pus franc dans la gouttière latérale de l'abdomen, mêlé à des fausses membranes .

La vésicule participe à l'inflammation: elle est épaissie, infiltrée, congestive.

Il s'agit d'une péritonite généralisée avec péri-hépatite.

Les lésions viscérales prédominant sur la partie terminale de l'iléon et du coecom; réalisent une véritable iléo-typhlité "ulcéralive". On pratique un large drainage du douglas et on met une lame latéro-hépatique Fermeture chromée deux, pénisulfa.

Il est fait un prélèvement du pus trouvé dans la cavité générale, au cours de l'intervention.

d) Suites opératoires

Le 21 janvier 1966

La situation ne s'améliore pas, le tableau clinique reste identique - pouls 120 - TA. 12-8 - la mise sous aspiration et vessie de glace soulage le malade.

La réponse du laboratoire confirme la présence de pus avec polynucléaires abondants souvent altérés, présence d'hématies abondantes. Mais absence de germes à l'examen direct absence de formes végétatives et de kystes d'amibes.

La culture réalisée met en évidence la présence de cocci-gram positif en courtes chaînettes: type entérocoque en grande majorité, rare bacille gram négatif; un antibiogramme est demandé

La thérapeutique allie une réanimation intensive: liquides électrolytiques polyvitaminés à une antibiothérapie à base de streptomycine 1 g/i.m. et tifomycine 1 g/i.m. 100

Le 22 janvier 1966

On note que la température se maintient à 38°6 que l'hydratation est presque satisfaisante, mais le malade reste ballonné, il a émis quelques gaz.

Les résultats des examens para-cliniques montrent un effondrement du cholestérol sanguin à 0,64 g./1000, des tests hépatiques très perturbés avec une réaction de Gros 1,4 ml - thymol 2,5 u. Mac Lagan, Burnstein 18°D.

Un taux de prothrombine très abaissé à 60 %.

Il avait été demandé un séro-diagnostic de vidal qui s'avère négatif.

Le 23 Janvier 1966

La situation s'améliore, l'aspiration ramène 2,200 cc. de liquides, la diurèse est à 1000 cc. la température tombe à 38°4° le pouls à 120 , la TA à 10/6

Le malade se lève 48 heures après l'intervention.

Le traitement est poursuivi (antibiotique-réanimation-aspiration).

Le 24 janvier 1966

Donc trois jours après l'intervention, le matin la température est à 39°, le pouls à 120, le malade présente un subictère conjonctival et une fistule coecale. Il ne présente pas de gaz, l'aspiration ramène 1 750 cc, la diurèse est à 1500 cc.

Le soir la température était à 38°8 le pouls à 120.

Les examens complémentaires faits la veille montrent:

<u>Hémogramme</u>	- GR. 4600.000	HB. 95 %
	GB. <u>30.300</u>	VG. 1,03 Hémato-
		crite 49 %
		PN. <u>96 %</u>
		cosine °
		base °
	Lymphes I	Grand Lymphes 2
		mono I
	urée sanguine	0,55 G. pour 1000

Ionogramme - Cl. 86 meq (3,05 g.) Na 130 meq (2,99 g.) K. 3,4 meq (0,132 grammes) une réserve alcaline à 67 volumes.

Le 25 janvier 1966

Le matin, la température est à 38°2 - le pouls à 100, la tension artérielle à 11/7

Le malade émet quelques gaz, l'aspiration a ramené ce jour 1850 cc de liquides, la diurèse est à 900 cc.

Le soir la température est à 38°

La thérapeutique reste la même : Stréptotifomycine : 1 g/i.m.

Il avait été demandé une coproculture qui avait montré une flore dominante à germes Gram négatif *Aérobacter coli*.

On note l'absence de pyrocyanique, de staphylocoque pathogène et de bacilles suspects (Eberth).

Le résultat de l'antibiogramme va nous obliger à modifier le traitement, les germes étant résistants à la streptomycine.

Les germes sont résistants à l'oxacilline

la bacitracine, la pénicilline, la flabelline la streptomycine, la chloramphénicol, l'auréomycine, la tétracycline, la terramycine, l'erythromycine, la spiramycine, l'oléandomycine, la staphylomycine, la Pristinamycine, la Polymycine, la Rifamycine, la furadoïne, le Furoxane, le Négram.

Mais sensibles à la Néomycine, Kamamycine, Novobiocine, Colimycine, Nibiol.

Le 26 Janvier 1966

La situation ne s'améliore pas, la température est à 38°2 le matin et à 38°6 le soir; la tension artérielle à 10/7 - le Pouls à 112 une diurèse à 1500 cc.

Au point de vue thérapeutique, la streptomycine est arrêtée. On continue la tifomycine 1 g./i.m.

Le 27 Janvier 1966

Remontée de la température 38°6 le matin et 40°1/10 le soir, la tension est à 11/7, le pouls à 120.

Le malade s'était alimenté dans la journée bonne diurèse.

Le traitement institué prévoit tifomycine 1 g./i.m. et nibiol à raison de quatre comprimés par jour.

, Les examens complémentaires faits ce jour montrent :

- une urée sanguine à 0,63 grammes pour 1000
- une cholestérolémie à 0,86 grammes

La numération formule sanguine

GR. 4.000.000 avec Hbe. 80 % VG 1- hématocrite 41 %

GB.15.800 P.N. 90 % - lymph 6
P. eosinophile ° -Gd lymph 2
P. base ° - mono 2

L'ionogramme

Cl. 100 meq. 3,55
Na. 134 meq 3,08
K. 3,3 meq 0,129

Une réserve alcaline à 42 volumes.

Le 28 janvier 1966

Devant la persistance d'une température élevée, 39° 8 le matin; 39° 6 le soir, on demande une goutte épaisse - absence d'hématozoaires sur la lame, telle est la réponse du laboratoire. Le pouls est à 110, la diurèse presque à deux litres.

Devant la chute de la réserve alcaline à 42 volumes, on passe 500 cc. de sérum bicarbonaté et 500 cc. de rocmaline en plus des deux litres quotidiens de glucosé. Avec toujours une couverture antibiotique à base de tifo-mycine 1 g/i.m. et nibiol cette fois, à raison de 8 comprimés par jour.

Le 29 Janvier 1966

La température est retombée à 38,5° le matin mais est remontée à 39,8° le soir - le pouls à 104 le matin et à 140 le soir.

Le tableau clinique ne s'améliore pas mais a plutôt tendance à s'aggraver, la diurèse est de 1650 cc. Le malade est agité. Devant les antécédents éthyliques l'on passe en plus des 250 cc. de sérum bicarbonaté et 250 cc. de rocmaline, 1 g.5 de viadryl G. dans le liquide de perfusion et l'on continue tifo-mycine 1 g./i.m. nibiol 8 comprimés par jour et colimycine 2.000.000/i.m.

Le 30 Janvier 1966

Le matin, la température est à 39°7, le pouls à 140, la tension artérielle à 13/7

Mais le soir, la situation est très critique; le malade est très agité, la nuit la tension monte à 20/13, la température à 40° et le pouls à 160. Le traitement reste le même, on arrête le sérum bicarbonaté, la diurèse a été cette journée de 1750 cc.

Le 31 janvier 1966

L'état est alarmant le matin- la température est à 39°6, le pouls à 160 - et la tension à 14/10.

On pose un catheter par la crosse de la sa-phène et on passe rapidement du sang et du plasma (3 flacons de sang et un deplasma).

Le soir, la température est à 38°8 le pouls à 120 et la tension artérielle à 15/10. La diurèse a été de 1500 CC.

Les examens complementaires montrent

- une urée sanguine 0,92 g/1000
- une cholestérolémie à 0,52/1000

La numération formule sanguine

GR.3.000.000	hématocrite 31 %	HB.58% VG.0,87
GB.13.500	P.N. 90 %	Lymph 7
	Eosinophiles	Gd lymph -
	Baso -	Mono 3

L'ionogramme montre:

Cl.107 meq NA. 136 meq K. 3,9
et une réserve alcaline de 40 volumes

On arrête la colimycine mais on poursuit

nibiol 8 comprimés par jour et tifomycine
1 g. i.m. - on ajoute nivaquine: 1 ampoule
à 0,30 matin et soir.

Le 1er février 1966

Le tableau clinique ne s'améliore pas, mais
a plutôt tendance à s'aggraver, la tempéra-
ture est à 38°5, le pouls à 13/8. La diurèse
à 1500 cc.

L'état du malade nécessite une réanimation
intensive.

L'après-midi, le tableau clinique est grave
Occlusion d'une part et hémorragie par caecos-
tonie d'autre part.

Mais dans la nuit, l'état est très critique
Le malade est mis sous aspiration et sous
transfusion massive (3 flacons de sang et 1
plasma).

L'antibiothérapie est poursuivie par la
tifomycine 1g/i.m. Mais on arrête le nibiol
on continue la Nivaquine 1 ampoule à 0,30
mat s.

Les examens complémentaires ont été nom-
breux au cours de cette journée.

Le matin

L'urée sanguine était à 0,68 g/1000

Le taux de prothrombine à 60 %

La Numération formule sanguine

GR. 3000.000	Hématocrite à 30 %	HG 54 %
		VG 0,90
GB. 12.700	PN. 86 %	Lymph II
	Cosino°	Gd. Lymph °
	Baso °	Mono. 3

L'examen cyto bactériologique des urines

Examen direct:

leucocyte : quelques isolés, quelques amas
cellules + quelques
hématies : rares
cylindres : très nombreux graisseux et granuleux
cristaux : absence
germes : absence

La culture est stérile

L'albumine 1 g.°/°°

L'après-midi à 17 heures la numération formulée montre:

GR. 2.850.000 Hte 29 % Hb 52 % VG 0,91
GB. 16.400

e) 2ème intervention chirurgicale

Le 2 février 1966

L'intervention est envisagée. La température est à 38°5 - le pouls à 86, la tension artérielle se maintient à 13/8. Le malade reste sous aspiration qui ramène 750 cc. de liquide - la diurèse est à 1450 cc.

Avant l'intervention, un bilan complet est pratiqué.

Les examens de laboratoires faits ce jour, montrent:

Une numération formule sanguine

GR. 3700.000 HG 72 % VG 0,97
Hématocrite 36 %

GB. 23.900

PN. 94 %

Cosimo °

Baso °

lympho 4

Gd lympho 2

Monocyte °

L'inogramme

N	132 mg	- 3,04 g
K	2,9 mg	- 0,113 g
Cl	101 mg	- 3,38 g

La réserve alcaline est à 60 volumes

A l'intervention on note: une agglutination d'anses, cependant la grande cavité est propre. Mais la paroi externe du **côlon** droit est détruite. On trouve du sang et du pus venant de la région sous diaphragmatique droite.

On observe des fausses membranes abondantes recouvrant tout le foie mais il n'y a pas d'abcès intra hépatiques. On pratique une désagglutination des anses et l'on draine un abcès du Douglas et un abcès sous-phrénique.

Le programme était de pratiquer une colectomie élargie au besoin totale; mais devant l'abcès sous-phrénique et du douglas, l'hépatonéphrite et l'occlusion, il n'a pas pu être réalisé.

L'examen du pus prélevé à la seringue est demandé.

Mais on demande un séro diagnostic de Shiga à l'Institut Pasteur. Les résultats ont valeur d'orientation. (*Shigella* dysenterie 1/100, *Flexus* 1/100)

Le chef de laboratoire de l'Institut Pasteur pose le diagnostic, de dysenterie bacillaire mais demande la souche isolée lors de la copro-culture. Il nous demande de faire faire un nouveau séro-diagnostic dans 10 jours pour confirmation du diagnostic évoqué.

Le malade est mis sous aspiration, le trai-

tement reste identique (Nivaquine tifomycine) avec une réanimation intense (sang liquide - Hemisuccinate d'hydrocortisone)

f) suites opératoires

Le 3 février 1966

Le malade saigne peu - l'abcès est bien drainé.

Le matin la température amorce une chute à 38°2 le pouls est à 86, la tension artérielle est à 13/8

L'aspiration ramène 450 cc. - la diurèse est à 1500 cc.

On ajoute au traitement (nivaquine tifomycine) de la dehydro-émétine.
nivaquine : 0,30 g.i.m. - tifomycine : 1 g/i.m.
déhydro-émétine à raison de 8 cg sous-cutanés, en 2 fois.

Le 4 février 1966

L'état est identique, le matin la température est à 37°8 - le pouls est à 104 - le soir 38°2, le pouls à 108

On retrouve des selles dans le pansement.

Un bilan clinique et para-clinique du malade est pratiqué.

On ne note pas de reprise du transit - l'aspiration ramène 1150 cc. la diurèse semble diminuée à 950 cc.

Les examens complémentaires montrent:

le taux de Prothrombine est à 80 %

L'ionogramme CL 100 meq - 3,55 g
NG 136 meq - 3,12 g
K. 3,2 meq - 0,125

La réserve alcaline est à 68 Volumes

La numération formule sanguine

GR. 3.500.000	HG 69 %	VG 0,98	Hémat. 35 %
GB. 170 00	PN.90 %	Lympho 5	
	Cosimo	Gd Lympho I	
	Baso	Monocytes 4	

L'urée sanguine est à 0,59‰ la vitesse de sédimentation globulaire est à 40 mm à la 1ère heure et 79 mm à la 2ème heure.

Le traitement est poursuivi -tifomycine (1 g/i.m.) Nivaquine (0,30/i.m.) et dehydro-émétine (8 cg en S/C en deux fois)

Le 5 février 1966

Le transit a repris mais la température remonte à 38°5 , le pouls à 120 -

On retrouve de la bile dans le pansement - l'état général ne s'améliore pas. On note une tendance à l'aggravation - la diurèse est à 1500 cc.

Le traitement n'est pas modifié.

Le 6 février 1966

L'état va en s'aggravant - la température est à 38°4, le pouls à 128, la tension artérielle à 12/8, la diurèse à 1350 cc.

Le traitement est poursuivi mais avec terramycine 200 mg/i.m. et dehydro-émétine 8 cg sous cutanée en deux fois.

Le 7 février 1966

La température est à 38°5, le pouls à 132, la tension artérielle à 12/8, la diurèse à 1250 cc.

Les examens complémentaires

- Numération formule sanguine

GR 4000 000	Hb 76 %	VG 0,95	Hématoc. 38 %
GB 22 600			
PN 83 %	Lympho 8		
Cosimo °	Gd Lympho 1		
baso °	monocytes 8		

La vitesse de sédimentation globulaire 48 mm à la 1ère heure - 80 mm à la 2ème heure

La protidémie est à 47 g pour 1000

L'ionogramme

Na	148 meq	-	3,22 g
Cl.	97 meq	-	3,44 g
K	3,4 meq		

La réserve alcaline est à 55 volumes

Le traitement est poursuivi - identique

Le 8 février 1966

La situation est critique, le malade est très agité, il désire recevoir une alimentation normale. Les signes généraux prédominent

La température le matin est à 39°4, le soir à 39°8 et la tension artérielle a tendance à chuter - aux alentours de 10/8 - le pouls est aux environs de 140. la diurèse est à 1000 cc.

Devant l'agitation psycho-motrice et le ma-

lade ayant des antécédents éthyliques on utilise l'hémineurine pour avoir sédation et pour permettre l'alimentation par sonde.

Le traitement est le même.

g) Décès.

Le 9 février 1966

L'état du malade s'aggrave considérablement le malade décède le 9 février 1966 à 1 heure 30 du matin.

h) Autopsie

Les prélèvements effectués au niveau du foie, du rein et des fragments intestinaux, au cours de l'autopsie, montrent:

Au niveau du foie, on observe un épaississement considérable de la capsule qui est remaniée par une réaction fibro-inflammatoire chronique, avec nécrose de la séreuse.

Dans le rein, on observe dans certains points une dégénérescence granulaire tubulaire - un gros vaisseau est thrombosé.

Les fragments intestinaux montrent une typhlite avec de larges nécroses de la muqueuse, accompagnée d'une péri-typhlite nécrotique.

Dans cette histoire malheureuse, nous constatons qu'il s'agit d'un malade fatigué depuis plusieurs semaines, intempérant, ayant présenté des signes digestifs bâtarde non traités ou traités par lui-même par des médicaments mineurs.

Les phénomènes aigus ayant motivé l'hospitalisation ont débuté trois semaines avant la

première intervention par de la lassitude, une petite diarrhée, des brûlures au niveau de l'estomac, un état sub-fébrile. Le médecin traitant consulté a pensé à une petite intoxication alimentaire.

Deux jours plus tard, le 9 janvier 1966 outre les signes cliniques mineurs évoqués la température est à 39° on note l'apparition d'une douleur et d'une impotence fonctionnelle de l'articulation scapulo-humérale droite, avec chaleur et douleur à la palpation. Le malade va se sentir mieux, il néglige son traitement

Une semaine après le début des signes, le 14 janvier 1966 remontée de la température à 39°, crise douloureuse très brutale de tout le côté droit de l'épaule à la crête iliaque l'abdomen est souple, la radiographie élimine une perforation.

On émet le diagnostic de colique néphrétique car le malade avait fait une crise dix ans plus tôt, mais un certain nombre de symptômes ne cadrent pas avec ce diagnostic. On ne note pas d'arrêt des matières et des gaz. L'attention est attirée sur l'état des urines qui sont brun rouge, et qui contiennent des cylindres granuleux et hyalins, le ballonnement de l'abdomen est inquiétant.

Les examens complémentaires montrent une leucocytose avec polynucléose et une chute des fonctions rénales avec un taux d'urée sanguine à 0;75 grammes pour 1000.

Le 17 janvier 1966, donc 10 jours après le début des signes, le syndrome occlusif se précise et deux jours plus tard on note un empatement de la région sous-hépatique droite.

Devant : 1) l'agitation - 2) l'empatement - (région sous-hépatique droite) - 3) un syndrome

occlusif - 4) la perturbation des fonctions rénales (urée 1,35 g pour 1000 s) la leucocytose avec polynucléose à neutre 93 %). Une investigation chirurgicale est envisagée et l'on émet un diagnostic de collection purulente péri-rénale.

Nous sommes arrivés à un tableau clinique sérieux 12 jours après le début des signes cliniques qui ne laissaient pas présager de l'évolution.

Le 20 janvier 1966, donc 13 jours après le début des signes, le malade est hospitalisé à Paris. Il est confié au réanimateur et ensuite au chirurgien dans un tableau clinique sérieux avec un syndrome abdominal aigu, un météorisme important, un teint terreux, un faciès excavé, une déshydratation intense, bref, dans un très mauvais état général.

Les radiographies montrent une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec aérocolie et aéroiléie importante sans niveau liquide.

En définitive dans ces diverses éventualités qu'importe l'humiliation d'un diagnostic erroné, pourvu qu'ait été porté l'indication opératoire d'urgence et obtenu la consolation d'avoir opéré.

L'intervention a lieu le 21 janvier 1966. Il s'agit d'une péritonite généralisée avec péri hépatite; les lésions viscérales prédominent sur la partie terminale de l'iléon et du coecum réalisant une véritable "iléo typhlite ulcé-rative".

Les hémocultures faites tant en Afrique et qu'à Paris se sont toujours avérées négatives

- le séro diagnostic de Vidal s'avérant aussi négatif, on élimine le diagnostic de fièvre

typhoparathyphique

-un prélèvement de pus prélevé dans la cavité générale est fait au cours de l'intervention; la réponse du laboratoire confirme la présence de pus, mais il y a absence de germe à l'examen direct, absence de forme végétative et de kyste d'amibe.

Les cultures mettent en évidence un diplocoque gram + type entérocoque, le résultat ne nous permet pas de poser un diagnostic définitif, nous éliminons donc une forme fruste de l'amibiase, cependant des coprocultures seront faites ultérieurement pour confirmation

Il faut constater que quatre à cinq jours après la première intervention, l'état clinique est bon si ce n'est une reprise thermique sans gravité. Au 8ème jour, l'amélioration est spectaculaire et au 10ème jour, l'état général satisfaisant la température est même revenue aux alentours de la normale.

Puis brutalement au 12ème jour, la situation s'est détériorée, avec l'hémorragie par coecostomie et l'occlusion intestinale par agglutination d'anses, conduisant à la 2ème intervention permettant le drainage de l'abcès de Douglas et de l'abcès sous-phrénique. Entre temps un séro diagnostic de Shiga nous permet d'avoir une valeur d'orientation - l'Institut Pasteur pose le diagnostic présumé de dysenterie bacillaire à Shiga et voulant confirmer cette éventualité l'Institut Pasteur nous demande la souche isolée lors de la coproculture et un nouveau séro diagnostic de Shiga dans 10 jours.

Nous n'avons pas pu refaire un nouveau séro-diagnostic puisque l'état du malade a été vers l'aggravation progressive et l'issue fatale. Le 9 février 1966 donc 3 semaines après son arrivée à Paris et près de 2 mois après le

début insidieux, l'évolution a été très rapide - avec deux accalmies trompeuses une première tout à fait au début des signes cliniques et l'autre après la 1ère intervention.

En conclusion, ce malade est mort - parmi tous les diagnostics évoqués, le dernier semble être le plus vraisemblable malgré ces exceptionnelles perforations, complications se situant inhabituellement au niveau du coecum. Cependant grands sont les éléments en faveur de ce diagnostic:

- 1) le pays d'Afrique dans lequel s'est trouvé transplanté le malade, région à climat sec, chaud, aux nuits froides, où sévit principalement de la m.c.s; et où la dysenterie bacillaire est endémique.
- 2) la notion de plusieurs décès, dans la même région, dans le même contexte clinique (syndrome abdominal aigu) nous n'avons pas pu avoir des renseignements plus précis.
- 3) le début insidieux avec une petite diarrhée
- 4) le rhumatisme infectieux et qui, habituellement, est une complication tardive de la dysenterie bacillaire et qui ici semble avoir débuté tout au début de la maladie.
- 5) La négativité des copro-cultures et hémocultures, éliminant les diagnostics de fièvres typho-para typhiques.
- 6) la négativité des recherches d'amibes, de formes végétatives et kystes.
- 7) l'élimination d'un diagnostic de fièvre paludéenne.
- 8) la recherche du germe en cause: sachant que les péritonites primitives à germes variés

représentent la localisation péritonéale de phénomènes septicémiques ou sephico-pyshémiques dont le foyer d'origine est à distance - abcès, otites, affections pulmonaires - parfois le péritoine est atteint, non par voie sanguine, mais par continguité et voie lymphatique à partir d'une infection de voisinage à germes pathogènes.

Dans ce cas, la séméiologie offre une certaine unité malgré l'imprécision. A côté de la forme à type d'occlusion aiguë ou subaiguë la péritonite infectieuse se traduit par:

Des signes généraux d'allure septicémique avec fièvre élevée (mais parfois cette fièvre manque) avec asthénie, respiration rapide, leucocytose avec polynucléose. Ainsi que des vomissements précoces et répétés et de la diarrhée.

L'examen local révèle une distension abdominale nette, douloureuse sans contracture, avec légère défense, un oedème pariétal des zones déchirées, avec circulation veineuse collatérale.

Dans le cas de notre malade en faveur de cette possibilité de diagnostic : la fièvre à allure septicémique - la leucocytose avec polynucléaire, l'absence de contracture, le météorisme important.

- 9) les lésions viscérales rencontrées correspondent bien aux descriptions faites par Dopter et sont en faveur de la dysenterie bacillaire.
- 10) le séro diagnostic de Shiga à 1/100 pour Shiga est en faveur d'une infection à bacille de Shiga. Il aurait été très intéressant de le refaire 10 jours après mais le malade est décédé.

N.B. - Notons au sujet du rhumatisme infectieux présenté au début en Afrique, que le malade a reçu du corti K pendant quatre jours et que cette thérapeutique peut expliquer les perforations.

-:-

CHAPITRE II

-:-

A propos de ce cas il est bon de rappeler quelques notions: historique, bactériologique, physio-pathologiques, anatomo-pathologiques, cliniques, évolutives, complications, diagnostiques et thérapeutiques sur la Dysenterie bacillaire. Nous excluons de cette étude l'étude épidémiologique que nous verrons plus loin.

HISTORIQUE

Les dysenteries sont connues depuis l'Antiquité, le Tableau clinique si frappant de la dysenterie est mentionné, selon SCHEUBE dans papyrus égyptien d'Ebero (env. 1550 av.J.C.), il est indiqué sous le nom d'"ATISAK" dans le Yajur-Veda, recueil rituel appartenant a la période pré-sancritique de la littérature indoue (1500-1000 av. J.C.) Hérodote dès 380 avant Jésus-Christ, attribue la défaite des Perses à une épidémie de dysenterie, vers la même époque? Hippocrate fait une description clinique de la maladie à laquelle il n'y a pratiquement rien à ajouter.

Certaines épidémies sont restées célèbres

Celle de BORDEAUX en 1401, celle qui suivit la bataille d'Azincourt, celles qui sévirent pendant les guerres de la révolution et de l'empire.

Toutes les armées ont été plus ou moins frappées par la dysenterie et l'on peut dire que c'est une maladie des collectivités à hygiène insuffisante (asiles, prisonniers, déportés, armées).

Ce n'est qu'à la fin du XIXème siècle que l'on a distingué la dysenterie amibienne (cas sporadique, formes chroniques presque d'emblée, abcès hépatiques, ulcérations superficielles de la muqueuse rectale), de la dysenterie bacillaire (très épidémique, de forme aiguë, sans abcès hépatique).

En 1888, CHANTEMESSE et WIDAL isolent le germe dans les selles et le gros intestin des sujets atteints.

En 1896 une épidémie de dysenterie au Japon touche 89.400 sujets et en tue 22.300. La dysenterie bacillaire fut nettement individualisée des autres dysenteries par la découverte par SHIGA, à cette époque, qui isole alors un bacille semblable à celui de CHANTEMESSE et WIDAL (shigelle dysenteriae I).

Puis FLEXNER découvre en 1890, aux Philippines, des germes très voisins, shigella Flexneri.

C'est en 1902 que la découverte d'entameeba histolitica par SCHAUDIN différencia la dysenterie bacillaire de la dysenterie tropicale.

En 1915 SONNE au Danemark trouve une nouvelle shigella (Shigella Sonnéi).

En 1917 SCHMITZ découvre la shigella dysenteriae 2.

En 1930 BOYD découvre le groupe de shigella boydii aux Indes, tandis que SACHS décrit les

shigellas dysenteriae 3.4.5.6.7'. (groupe de
LARGE SACHS)

Depuis, de très nombreuses recherches ont été effectuées, grâce aux observations faites en France au cours des dernières guerres 1914-1918 et 1939-1940, et dans certains pays où cette affection continue de sévir.

L'historique nous a donc permis de retrouver les grandes étapes des recherches qui ont permis de connaître la dysenterie bacillaire.

Ces recherches ont porté sur plusieurs points : spécificité du germe, toxines microbiennes, immunologie. Elles ont permis l'étude de la thérapeutique de cette affection considérée autrefois comme une des maladies infectieuses les plus redoutables. Actuellement, la dysenterie bacillaire est une maladie contagieuse épidémique due à un groupe spécial d'enterobactéries : les shigellas. Elle réalise une recto-colite infectieuse aiguë dont l'expression majeure est presque toujours le syndrome dysentérique.

B A C T É R I O L O G I E

Au point de vue bactériologique, les shigellas font partie du groupe des entérobactéries parmi lesquelles on distingue 11 familles. Citons entre autres : les Salmonellas, Escherichia Coli; Proteus, Shigellas, Serratia Cloaca, Klébsielles, Cytobacter.

Les entéro bactéries présentent des caractères communs. Ce sont des bacilles gram-négatif mesurant 1 à 3 μ de long sur 0,5 μ de large.

Ils sont soit mobiles, car pourvus de flagelles péritriches, parfois immobiles, non sporulés.

Ce sont des germes aérobie anérobie facultatif ayant un métabolisme "fermentif". Tous fermentent le glucose. Tous réduisent les nitrates en nitrites. Aucun ne possède d'oxydase.

Notre étude se rapportant toute entière aux shigelles, nous allons en donner les caractères propres:

physiques, biochimiques, antigéniques, l'habitat, la morphologie, la culture et la classification.

1°) Caractères physiques

Ces germes sont toujours immobiles, ne produisant pas de gaz en milieu glucosé sauf très rare exception (la production de gaz est due à l'hydrogénase -lyase qui, à partir de HCOOH fabrique CO_2 et H_2).

2°) Caractères biochimiques

Ils sont salicines négatifs, inositol négatifs, adonitol négatifs. Ils ne peuvent utiliser le citrate comme source de carbone, ils sont uréase négatifs, ils ne lysent pas la gélatine, ne dégagent pas de SH_2 .

La réaction de VOGHERS-PRAUSSKAUER à l'acétyl méthyl carbinol est négative.

3°) Caractères antigéniques

S'il existe des antigènes, ceux-ci sont peu spécifiques et donc de peu d'intérêt diagnostique. Cependant on trouve un antigène de surface thermolabile rendant l'antigène O inagglutinable. Cet antigène de surface est comparable à l'antigène Vi du bacille d'Eberth.

Cet antigène disparaît après passage au bain-marie bouillant pendant trente minutes et l'an-

tigène O thermostable est alors à découvert, L'antigène O est semblable à celui des salmonelles et comme lui forme l'entérotoxine du germe. Il n'existe pas d'agglutination spécifique permettant une classification. Des agglutinations communes existent avec les coli bacilles par exemple. Il existe également des antigènes communs aux shigella et salmonella.

4°) Habitat

C'est essentiellement chez l'homme et dans son intestin que les shigelles se localisent.

5°) Morphologie

Donc $1\ \mu$ de long sur $0,6\ \mu$ de large - Immobiles, non capsulés, non sporulés.

6°) Culture

Les shigellas se cultivent à une température optima de 37° , un PH optimum 7,6 - leur culture est inhibée par le CNK mais est favorisée par la présence de sels biliaires (différence avec coli bacille).

Le germe est sensible à la chaleur, tué en une heure à 55° , sensible au phénol à 1 % pendant 30 minutes, survit longtemps dans les matières fécales, à l'obscurité et à l'état sec alors qu'il meurt assez vite dans les selles humides (cela est peut-être dû à l'acidité ? aux bactériophages ?) enfin il se conserve par lyophilisation .

7°) Classification.

On distingue actuellement parmi les shigella quatre sous groupes.

A. Groupe A : Shigella dysenteriae

Ce groupe comprend plusieurs stérotypes dont shigella-shiga (8 actuellement)

La shigella dysenteriae I est le bacille de shiga. La Shigella dysenteriae 2 est le bacille de SCHMITZ.

Les shigellas 3.4.5.6.7. forment le groupe de Lagge Sachs.

La shigella dysenteriae 8 a été découverte en 1957.

Ils sont tous manitol négatifs

Les sous-groupes 2.7.8. fabriquent de l'Indol à partir du tryptophane - chaque type possède un antigène spécifique dont l'agglutination permet la classification.

De plus il n'existe pas d'antigène commun avec les autres groupes - c'est donc sur des caractères antigéniques que l'on se fonde pour distinguer les diverses shigella dysenteriae.

B. Groupe B. - Shigella Flexneri.

Il comprend six séro types. Leur appellation générale est shigella Flexneri.

Ils sont tous manitol positifs. Ils ont un antigène de groupe, commun pour les différentes espèces mais il y a coagglutination entre les types.

Il existe donc six séro-types dont les espèces 1.2.4. sont subdivisées en a et b - par exemple Flexner 2a est très fréquent en France mais chaque espèce possède un antigène spécifique et en plus un ou plusieurs antigènes de groupe.

Il faut savoir que les types 1.2.3.4.5. sont

Indel positifs - Le type 6 est une souche gazogène - les formes x et y ont perdu l'antigène spécifique de type mais conservent l'antigène de groupe, commun.

C. Groupe C. - Shigella Boydi

Ils sont manitol positifs, très voisins du groupe B mais ici il n'existe pas de rapports antigéniques: seule la sérologie peut les séparer.

Le groupe C comprend II séro-types dont les types 5.7.9. et II sont Indol positifs.

Ils se trouvent fréquemment en Extrême-Orient et aux U.S.A.

D. Groupe D. - Shigella Sonnée

Il ne comprend qu'un groupe: shigella sonnée qui est une souche manitol positif, proche des shigella Flexneri et Boydi.

Il existe des souches qui tardivement, fermentent la lactose. Cette shigella est retrouvée dans plus de 80 % des dysenteries européennes.

Dans la culture de cette souche on distingue 3 aspects de colonies:

Type I . petites, lisses, "colonies S"

Type II . sèches, plates, granitées

Type III. intermédiaires entre les types I et II.

Il faut faire le diagnostic différentiel dans le groupe D entre shigella Sonnée et de Boydi 6.

	Lacto- se	Rham- nose	Xylo- se	Dulci- tol	Acide phenyl propio- nique
Shigella Sonnée	+	-	-	-	+
tardive- ment	-	+	+	-	+
Shigella boydi	-	-	+	+	-

8°) Pouvoir toxigène et toxines du bacille de shiga

Le pouvoir toxigène appartient au groupe A à *Shigella dysenteria* et spécialement au bacille de shiga. Toutes les shigelles sécrètent une endotoxine qui est l'antigène somatique O, mais seule le bacille de shiga sécrète une exotoxine.

C'est une neurotoxine purifiée en 1953 par VAN-EYNINGEN et GLADOSTONE: protéine, thermolabile, de poids moléculaire 82.000, formée de 15 à 16 acides aminés.

Un milligramme de toxine contient 1.150.000 doses mortelles pour un lapin de un kilogramme et seulement 750 doses mortelles pour la souris

L'anatoxine est obtenue par l'action du formol et du vieillissement.

Le sérum antitoxique (sérum anti shiga) est encore utilisé, nous en reparlerons dans le traitement .

PHYSIO-PATHOLOGIE

Le bacille absorbé par voie digestive, parvient dans l'intestin (il y a d'abord multiplication des selles, glaire-sanguinolentes, abon-

dantes, très fréquentes, fluides, muqueuses il y meurt et libère une quantité massive d'endotoxine. Cette endotoxine a classiquement une action locale.

Pour REILLY, cette action s'exercerait sur le système nerveux végétatif mésentérique d'une façon analogue à celle qui est incriminée dans la fièvre typhoïde, à cette différence, cependant, qu'il n'existe pas de phase septicémique.

Cette notion était aussi l'avis de SHIGA qui disait "Le bacille envahit les ganglions mésentériques qui augmentent de volume mais ne se développent jamais ni dans le sang ni dans les viscères de l'organisme".

C'était donc l'opinion de SHIGA énoncée sous forme de théorème; reprise par TOPLER et WILSON en 1936 et par DUMAS en 1938.

Cependant nous avons trouvé dans la littérature entre 1912 et 1962 107 cas de septicémies à shigella. Donc cette notion n'est plus intransigeante car il est des cas où la présence de shigella dans le sang a été prouvé.

Nous voyons au cours de cette étude que Shigella Flexuери est rencontrée dans le sang de façon relativement assez fréquente. Cette espèce est d'ailleurs celle qui prédomine dans les affections dysentériques, en dehors des grandes épidémies.

Cette prédominance est en particulier très marquée en Afrique: au Congo (Belge) FAIN, PIVONT, SCHOETTER et ANPE trouvent que 79 % des shigella sont des shigella Flexuери. Pour SEN et COLLARD à IBADAN (Nigéria) la proportion est de 65 %. Elle est de 63 % à DAKAR (Sénégal). Pour DARRASSE-LEMINOR-PIECHAUD et

NICOLLE, de 65 % chez les enfants, à Brazzaville (Congo) pour RAVISSE, SAGNET CLERGEND et DENZ, *Shigella Flexueri* est la forme la plus souvent rencontrée dans les selles.

Mais les cas rapportés de septicémies à shigelles sont en général des cas isolés et aucun chaînon épidémiologique ne peut être individualisé. Cependant dans les régions tropicales l'éventualité de septicémies à *Shigella* est moins rare qu'ailleurs mais il y a prédominance chez les enfants (80 % des cas) et les nourrissons.

Les septicémies à shigelles sont rencontrées chez des malades porteurs d'un double syndrome: un syndrome infectieux et un syndrome dysentérique ou diarrhéique.

Parfois des complications ont été décrites: syndrome abdominal aigu de type iléus paralytique avec troubles encéphalitiques - lésions rénales - septicémies à staphylocoques.

La mort survient souvent dans un syndrome de déshydratation ou de collapsus cardiaque.

Donc mieux vaudrait avec DE-BIASI envisager les septicémies à *Shigella* comme étant, dans le cadre des toxi infections alimentaires une éventualité possible quoique rare. Reprenons l'étude de la physiopatho après cette parenthèse. Donc, la libération de la toxine ne se ferait que dans le gros intestin et sa résorption aurait lieu dans le segment colique innervé par le sympathique du plexus mésentérique inférieur, ce qui expliquerait la prédominance recto-colique du syndrome initial.

Certaines formes graves résulteraient de l'exaltation pathogène de la flore microbienne intestinale habituelle (*colibacille-para coli*)

qui acquerrait souvent chez ces malades un fort pouvoir d'agglutinabilité de la part du sérum du malade ou du sérum d'animaux immunisés contre le bacille en cause.

Ces germes pourraient donc acquérir passagèrement des propriétés antigéniques analogues à celle du bacille avec lequel elles sont en contact.

Ceci peut éclairer, d'autre part, le problème de l'infection secondaire dans la dysenterie bacillaire et expliquer les réserves formulées actuellement sur la valeur du séro-diagnostic.

La pathogénie des manifestations articulaires reste encore mystérieuse: ni le rôle direct du bacille dysentérique, ni celui de germes d'infection secondaires ne peuvent être incriminées. Plus séduisante serait l'hypothèse faisant intervenir des réactions tissulaires phénomènes de sensibilisation, allergie, conflits immunologiques aboutissant à une réaction inflammatoire affectant simultanément trois territoires liés entre eux par une sorte de sympathie réactionnelle.

Que se passe-t-il si l'on injecte à un lapin une culture de bacille de shiga par voie sous-cutanée? On voit apparaître en deux à six jours des paralysies des trains antérieurs et postérieurs, des diarrhées et la mort survient en quelques jours. L'autopsie de ce lapin montre un oedème de la muqueuse coecale, des suffusions sanguines des zones de nécroses.

Par contre chez le cobaye l'instillation au niveau de l'oeil d'une culture de bacille de shiga entraîne l'apparition d'une kérato-conjonctivite.

Mais chez la souris avec des doses plus éle-

vées, il semble y avoir les mêmes effets que chez le lapin - la mort de la souris est obtenue de la même façon si l'on injecte seulement le filtrat d'une culture de bacille de shiga, enfin l'oeuf embryonné est très sensible par voie chorio-allantoïdienne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont exclusivement localisées au colon et surtout au colon gauche: descendant, sigmoïde et rectum. L'atteinte du grêle est beaucoup plus exceptionnelle. Les lésions anatomiques ont fait l'objet d'une étude complète de DOPTER en 1907.

Lésions macroscopiques

Au début la paroi intestinale est oedematiée congestionnée, épaissie. La muqueuse est boursouflée, hyperhémique, avec des plaques rouge sombre, parsemée d'un pointillé hémorragique. Cet aspect n'est que rarement observé chez l'homme, il résulte surtout de constatations faites à propos des dysenteries expérimentales

Puis il se forme un exsudat diphtéroïde et hémorragique qui recouvre des ulcérations: celles-ci vont occuper tout le tour de la muqueuse intestinale.

Ce sont des ulcérations superficielles, de contours irréguliers à fonds bourgeonnants, mais les bords ne sont pas décollés. Elles confluent souvent, donnant des images en jeu de patience ou de vastes ulcérations à contours polycycliques. Entre elles la muqueuse est rouge, hyperhémisée, boursouflée. Elles peuvent aussi gagner en profondeur mais les perforations restent rares.

Lésions microscopiques

DOPTER décrit trois stades:

un stade catarrhal qui est caractérisé par l'oedème, la congestion des vaisseaux avec diapédèse des leucocytes, l'hypertrophie et l'hyper-sécrétion des glandes de lieberkühn.

Les lésions n'intéressent que la muqueuse et ne dépassent pas la muscularis mucosae.

Un stade pré-ulcératif qui n'est que la continuation du précédent, la nécrose apparaît et va effriter et abraser les parties superficielles de la muqueuse.

Les parties profondes s'infiltrant de leucocytes, puis se mortifient et se nécrosent à leur tour. La sous muqueuse devient alors le siège d'un oedème considérable qui l'épaissit notablement.

Un stade ulcératif qui est caractérisé par l'apparition des ulcérations muqueuses, faites de substance à bords obliques, non décollé, dont le fond est constitué par les couches profondes de la muqueuse ou les couches superficielles de la sous-muqueuse, parfois par la musculature et même dans certains cas, mais rarement, par le péritoine avec danger de perforation.

Entre les ulcérations, la muqueuse est nécrosée ou en voie de nécrose.

Dans certaines formes gangréneuses, de larges lambeaux de muqueuse sphacélée se détachent la sous-muqueuse est envahie par un exsudat purulent qui provoque de larges décollements

Certaines formes chroniques sont caractérisées par des lésions étendues mais plus discrètes: la muqueuse est légèrement tuméfiée, semée d'un pointillé hémorragique. Les ulcérations

sont en petit nombre : peu étendues, peu profondes.

Microscopiquement, les glandes de lieberkühu sont dilatées, parfois kystiques; certaines peuvent subir une fonte nécrotique. Le tissu interstitiel est très développé, le siège de fibres conjonctives denses et de nombreux capillaires. Le tissu conjonctif de la sous-muqueuse est très **hypoplasiée**.

Lésions des autres organes

L'intestin grêle est rarement le siège d'ulcérations superficielles au niveau des dernières anses iléales.

Les ganglions mésentériques peuvent subir un processus inflammatoire ou nécrotique.

Le parenchyme hépatique présente parfois des phénomènes congestifs ou dégénératifs, mais rarement des abcès miliaires dus alors à des infections secondaires.

Les cavités articulaires sont parfois le siège de réactions séro fibrineuses ou pruriformes. On a ainsi décrit (DOPTER) des lésions de poliomyélite ou de névrites considérées comme des lésions liées à l'action de la toxine neurotrope du bacille de shiga.

ETUDE CLINIQUE

Plusieurs aspects symptomatiques sont possibles. Ils seront étudiés successivement ainsi que les complications.

A - Dysenterie bacillaire survenant en période épidémique.

C'est l'éventualité la plus fréquente et son

diagnostic clinique est généralement aisé devant la multiplicité des cas identiques. Elle est habituellement d'intensité moyenne.

I - L'incubation est courte de 2 à 5 jours environ.

Le début est brusque - le malade se plaint de douleurs coliques, généralisées à tout l'abdomen, prédominant parfois dans la fosse iliaque ou en barre, parfois existent des vomissements. En même temps, apparaissent fatigue ou courbatures; la température s'élève à 39° - 40°.

En 24 heures, parfois moins, est constitué le tableau habituel caractéristique. Beaucoup plus rarement le début est plus lent et progressif, le syndrome dysentérique ne se manifestant qu'après 2 à 3 jours.

2 - La période d'état est caractérisée par l'évolution simultanée de trois syndromes.

a) le syndrome dysentérique

Il représente l'élément majeur: c'est l'émission de selles habituellement nombreuses, pouvant atteindre 30 à 50 selles par jour, parfois plus. Elles sont afécales, chaque selle est très peu abondante. Constituée de mucus de sang de membranes et même, dans certains cas, de débris sphacelés de la paroi. Elles ont parfois une dominante hémorragique, ailleurs elles ne sont que glaireuses, d'aspect transparent et blanchâtre.

b) Syndrome douloureux

Sur un fond douloureux, diffus, continu et sourd, surviennent des paroxysmes, souvent provoqués par l'absorption de liquides froids les mouvements ou la palpation prenant le carac-

tère d'épreintes , de contractions très violentes parcourant le trajet colique, particulièrement à gauche: descendant, sigmoïde, et aboutissant à l'émission de quelques déjections qui ne calment qu'incomplètement le malade: celui-ci éprouve constamment l'impression de faux besoins.

Il s'y associe habituellement du ténésme, qui est la tension douloureuse du sphincter anal, auquel se joint la sensation de plénitude rectale. Le ténésme irradié souvent à la vessie et détermine de fausses envies d'uriner.

c) Syndrome général

Il témoigne de la sévérité de l'infection

- la fièvre irrégulière et capricieuse, mais oscillant le plus souvent autour de 39°5.
- le pouls est rapide, petit, la tension artérielle basse,
- le faciès est spécial, terreux, grippé, les traits sont tirés, les yeux sont excavés
- l'asthénie est extrême, l'amaigrissement est rapide.
- la deshydratation se traduit par une langue sèche, une soif vive, une oligurie.

d) Examen physique

Il ne donne que peu de renseignements - l'abdomen est uniformément douloureux à la palpation qui déclenche souvent des épreintes.

Il est parfois ballonné, beaucoup plus souvent il est rétracté et on peut percevoir la corde contractée du colon, spécialement au niveau du colon gauche. Le diagnostic est, en règle générale, très aisé devant la multiplicité des cas, surtout en pays tempérés. On discute l'amibiase intestinale que dans les pays chauds.

Cependant il est nécessaire d'avoir recours à deux investigations complémentaires permettant la confirmation du diagnostic: l'examen endoscopique, les examens de laboratoire.

e) Examen endoscopique

Il était rarement pratiqué à la phase aiguë de l'infection parce qu'il était considéré comme dangereux et aussi parce que l'asthénie des malades le rendait mal aisé.

RACHET, BUSSON et LANGEVIN ont insisté sur l'importance de cet examen endoscopique au cours de la dysenterie bacillaire, à condition de s'entourer des plus élémentaires précautions de progresser lentement sous contrôle de la vue et de se limiter aux régions facilement accessibles. Ils ont pu ainsi étudier au cours de l'épidémie de 1940, les aspects endoscopiques de la dysenterie bacillaire qui se résument en deux processus dominants: l'oedème intense, la congestion diffuse.

L'oedème apparaît dès le début, transformant la cavité de l'ampoule rectale en un canal étroit, parfois virtuel.

Les parois sont boursouflées, congestionnées; la muqueuse apparaît rouge, recouverte d'un enduit glairo-hémorragique qui lui donne un aspect vernissé. De plus, il existe de place en place, de larges exulcérations à contours irréguliers, saignant abondamment au contact et parfois recouverte d'un enduit gris jaunâtre d'aspect sphacélique.

LOEPER qui, le premier, a préconisé l'examen rectoscopique, décrit plusieurs types de lésions rectales:

- rectite catarrhale où la muqueuse est rouge

vineux, recouverte de mucus.

- rectite folliculaire, où la muqueuse est recouverte de mamelons érodés (aspect de framboise écrasée)
- rectite nécrotique, enfin.

Pour RACHET et BUSSON, ce sont les aspects successifs de l'évolution d'une dysenterie non traitée.

f) Examen de laboratoire

Ils confirment encore mieux le diagnostic. Ils sont essentiellement représentés par:

- l'examen microscopique des selles
- la coproculture
- le séro diagnostic, mais celui-ci donne des réponses plus tardives.

Nous étudierons tout cela avec le diagnostic

g) le syndrome humoral

Il est naturellement indispensable de faire un bilan hydro-électrolytique (dosage des ions sanguins et urinaires) une étude de la protidémie pour pouvoir corriger des troubles humoraux éventuels mais ils existent surtout dans les formes graves et c'est à ce propos qu'ils seront étudiés.

B - Dysenterie à symptomatologie atypique

Elles sont d'un diagnostic plus difficile, même en période épidémique.

On y décrit des formes frustes et des formes graves.

a) Formes frustes

On les observe surtout en début et en fin

d'épidémie. Elles ne se manifestent alors que par un syndrome dysentérique atténué ou par une simple diarrhée, rapportée souvent à une cause saisonnière ou alimentaire.

La fièvre est peu élevée et éphémère, l'état général est peu touché.

Ces formes sont importantes à dépister et à traiter car elles jouent un rôle considérable dans la dissémination de la maladie .

Ces formes frustes sont l'expression habituelle des cas endémiques ou des cas isolés.

b) Formes graves

Leur diagnostic est souvent difficile. On les observe chez des sujets très débilités, au cours de certaines épidémies. Un grand nombre de formes infantiles graves, voire fulminantes, ont été rapportées, plus spécialement en Extrême-Orient.

Ces formes ne semblent pas dues particulièrement plus à une espèce de *Shigella* qu'à une autre: des cas mortels ont été décrits avec *shigella shiga*, *shi gella Flexueri*, *shigella Sonnèi*.

Parmi ces formes graves, on décrit:

Une variété cholériforme qui se traduit par une brusque et profonde atteinte de l'état général: faciès grippé, yeux excavés, nez pincé, cyanose des lèvres et des extrémités, peau visqueuse. La déshydratation est importante, la soif vive, la langue sèche.

Le nombre des évacuations quotidiennes est considérable: plus de 100 à 200 selles par jour les coliques sont extrêmement intenses, le ténesme est intolérable.

Dans d'autres cas, le malade est étendu, inerte, constamment souillé par une véritable incontinence.

La tension artérielle est effondrée, le pouls est rapide, petit. On observe souvent des secousses myocloniques ou des crises tétaniques.

C'est dans ces formes que les perturbations humorales revêtent une particulière intensité; elles ont été étudiées par LOEPER et récemment par BRULE, GOUHELLE et MARCHE: Hypochlorémie hyponatrémie, hyperazotémie, modification de la réserve alcaline. La connaissance exacte de ces troubles électrolytiques est indispensable pour instituer une thérapeutique efficace.

Une variété typhoïde est assez fréquente en Extrême-Orient, elle nécessite pour être reconnue, la pratique systématique de coproculture, d'hémoculture et des examens sérologiques.

Les formes hémorragiques sont rares, pouvant être confondues avec les manifestations aiguës de certaines avitaminoses, en particulier le scorbut.

Les formes gangréneuses sont très graves; elles prennent leur aspect caractéristique vers le 5ème, 6ème jours de l'évolution d'une dysenterie jusque là banale. Elles seraient liées pour DOPTER à une infection anaérobie surajoutée.

Enfin les formes fulminantes de l'enfant se traduisent par un début d'une brutalité extrême, une fièvre souvent élevée, des nausées, une altération rapide et profonde de l'état général, parfois de convulsion et de coma.

C - Dysenterie bacillaire survenant en dehors d'une période épidémique

Elle ressemble parfois à la forme qui vient d'être décrite, son diagnostic est alors assez souvent évoqué. Le germe est variable, mais shigella sonnéi paraît plus souvent en cause.

En fait, la symptomatologie est souvent atypique elle se manifeste souvent comme une simple diarrhée sans syndrome dysentérique. Le diagnostic exact peut être établi qu'avec l'aide d'une coproculture faite précédemment avant l'institution de tout traitement.

D - Formes associées

Les shigelloses peuvent être associées à d'autres infections intestinales. Il s'agit surtout de l'association à l'amibiase intestinale en pays colonial et de l'association à une Salmonellose. Ces formes sont reconnues par l'examen coprologique.

E - Dysenterie bacillaire compliquée

C'est une éventualité plus rare actuellement On y décrit des complications locales et des complications générales.

a) les complications locales sont représentées surtout par des hémorragies et des perforations; ces dernières sont assez exceptionnelles et ne surviennent pratiquement qu'au cours des formes gangréneuses.

BRULE, HILLEMAND et CARLOTTI ont signalé un cas de rétrécissement du rectum.

b) les complications générales sont de trois ordres. Ce sont la conjonctivite, l'urétrite, l'atteinte articulaire.

1) La conjonctivite est fréquente. Il s'agit d'une conjonctivite hyperhémique entraînant larmoiement et photophobie.

2) L'atteinte urétrale se manifeste par un écoulement plus ou moins abondant, d'aspect blanchâtre, filant, aseptique et ne persistant que quelques jours.

3) L'atteinte articulaire est la complication la plus importante. L'association de cette atteinte articulaire aux deux complications précédentes réalise le syndrome conjunctivo-uréthro-synovial. Ce syndrome a été décrit en France (1916) par FIESSANGER et LEROY; par CROUSON, par RIST et simultanément en Allemagne par REITER.

Cette atteinte articulaire se manifeste, en général, huit à douze jours après le début du syndrome dysentérique, aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves, quelle que soit la shigella en cause.

Le tableau clinique réalise une polyarthrite aiguë fébrile, touchant surtout les grosses articulations: genoux, tibio-tarsiennes, poignets, coudes, épaules, hanches.

Ce sont des arthrites qui ne sont ni fugaces, ni mobiles et les premières articulations touchées restent enflammées lorsque de nouvelles jointures sont atteintes.

On peut observer des formes arthralgiques simples - plus rarement l'atteinte est mono-articulaire, mais le genou semble électivement touché.

Les manifestations articulaires s'accompagnent souvent de fièvre, d'une altération de l'état général et des modifications biolo-

giques habituellement observées au cours des rhumatismes inflammatoires, en particulier d'une accélération, souvent importante, de la vitesse de sédimentation globulaire. La ponction de liquide articulaire ramène un liquide soit clair, soit trouble, alors riche en cellules (polynucléaires surtout) mais reste stéril; il contient parfois des agglutinines à un taux élevé.

Le diagnostic de ces complication est en général facile quand l'urétrite, la conjonctivite, l'atteinte articulaire surviennent isolées ou groupées par deux ou toutes les trois ensemble, quelques jours après un syndrome dysentérique.

Mais quand il s'agit de cas isolés survenant après une banale diarrhée éphémère, le diagnostic se discute avec d'autres rhumatismes infectieux.

D'autres complications beaucoup plus rares sont signalées

Il s'agit de complications neurologiques imputables à l'exotoxine du bacille de shiga: polynévrites dysentériques régressant rapidement sans laisser de séquelles, atteintes médullaires provoquant une paraplégie ou une quadriplégie flasque.

Il s'agit de complications cardio-vasculaires à types de thrombo-artérite, myocardite, phlébites.

- de parotidites qui s'observent dans les formes graves ayant un pronostic sévère.
- des épistaxis souvent abondantes, retrouvées dans un tiers des cas pour BOIDIN et GOUNELLE

E V O L U T I O N

Etudions l'évolution des différents aspects cliniques précédemment énoncés.

A - Evolution de la dysenterie bacillaire survenant en période épidémique.

L'évolution habituelle de la dysenterie bacillaire est bénigne, car les formes d'intensité moyenne sont les plus fréquentes, et même en l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la guérison en un temps variable, deux à trois semaines, parfois beaucoup plus rapidement avec le traitement.

La fièvre élevée au début, va s'atténuer progressivement, on assiste parfois à une véritable crise sudorale, polyurique, avec chute brutale de la température; c'est surtout dans ces formes qu'il faudrait redouter une rechute ultérieure et qu'il est nécessaire, par sécurité, de prolonger le traitement malgré la guérison apparente. L'état général s'améliore, l'asthénie rétrocede. Une débâcle bilieuse est un signe de bon augure et annonce la réapparition de matières fécales dans les selles, qui sont diarrhéiques avant de devenir moulées. La flore microbienne non spécifique prolifère et les coprocultures positives aux shigella deviennent plus rares.

Dans les suites, les selles peuvent garder pendant quelque temps à leur surface des traînées de mucus qui sont plus le témoin d'une instabilité intestinale résiduelle que d'une véritable colite inflammatoire ou d'une infection persistantes. Celle-ci peut, à l'occasion d'un écart de régime, d'un refroidissement, d'infection sans gravité et éphémère entraîner des accès de coliques avec débâcles diarrhéiques, mais elles sont exceptionnelles.

ment violentes et durables.

Les rechutes sont relativement fréquentes. On a individualisé une forme récidivante où alternent périodes de rémission presque totale et de poussées aiguës de dysenterie.

Cependant le passage à la chronicité est assez rare, il a été signalé en 1914-1918 et 1940 des formes prolongées traînantes dans lesquelles le syndrome dysentérique s'atténue mais ne disparaissait pas totalement.

B - Evolution de la dysenterie bacillaire à symptomatologie atypique.

a) Dans sa forme fruste la dysenterie bacillaire évolue presque toujours vers la guérison, même sans traitement. Il faut encore une fois souligner le rôle fondamental de cette forme dans la dissémination de la maladie.

b) Dans sa forme grave

La dysenterie bacillaire, variété cholériforme dont nous avons énuméré les signes cliniques d'une extrême gravité, évolue rapidement vers la mort. Les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont les suivantes: congestion du grêle avec saillie des plaques de Peyer, hypertrophie des ganglions mésentériques, congestion intense du colon dont la paroi est œdématisée et présente des ulcérations superficielles étendues, parfois lésions des surrénales. La dysenterie bacillaire, dans sa variété typhoïde fréquente en Extrême-Orient, a une évolution fatale si le diagnostic est porté trop tard.

C - Evolution de la dysenterie bacillaire survenant en dehors d'une période épidémique

Ici l'évolution est traînante les rechutes

sont fréquentes.

D - Evolution de la dysenterie bacillaire compliquée

Parmi les complications locales, les hémorragies et les perforations ne sont pas d'un bon pronostic.

Parmi les complications générales

La conjonctivite guérit en quelques jours, ne devenant qu'exceptionnellement purulente

L'atteinte uréthrale ne persiste pas au-delà de quelques jours ne laissant pratiquement aucune séquelle.

L'atteinte articulaire, complication la plus importante, présente une évolution variable; c'est-à-dire que tout peut rentrer dans l'ordre assez rapidement. En fait l'évolution est habituellement longue, réalisant parfois de véritables formes traînantes pouvant simuler une tumeur blanche, un rhumatisme inflammatoire chronique.

La guérison sans séquelle est l'évolution habituelle mais il existe d'authentiques formes chroniques qui doivent faire réserver le pronostic aboutissant parfois au développement d'une polyarthrite évolutive ou d'une spondylarthrite ankylosante.

D I A G N O S T I C

Nous sommes amenés au diagnostic par l'examen clinique et les résultats des examens de laboratoire.

I° - le diagnostic clinique est facile en période épidémique, la multiplicité et l'identité des cas permettant facilement de reconnaî-

tre ou de suspecter la maladie.

On distingue, pour l'amibiase, qui ne réalise que très rarement une affection aussi aiguë, fébrile, et franchement épidémique. De toute façon, les examens paracliniques permettront le diagnostic. Rappelons cependant l'association possible.

Mais, dans les cas où elle ne frappe qu'un nombre restreint d'individus ou des individus isolés, dans les cas où elle revêt une symptomatologie atypique (simple diarrhée fébrile) le diagnostic est beaucoup plus complexe.

Le cancer du rectum ou du recto-sigmoïde, la recto-colite hémorragique peuvent aboutir à l'émission de selles glaireuses et hémorragiques

Certaines toxi-infections alimentaires graves par ingestions de viande avariée, de pâtisserie et, surtout, de crème ou de lait souillés, voire d'eau polluée, responsables de syndromes dysentériques survenant chez des individus isolés ou groupés en petit nombre, peuvent être discutées. L'agent pathogène n'est pas toujours facilement identifié. Salmonella ou certains staphylocoques pathogènes élaborent des toxines qui seraient responsables des réactions digestives et générales. L'aspect microscopique des selles, la rectoscopie ne permettent pas toujours d'affirmer la nature de la lésion.

2) Le diagnostic bactériologique est un diagnostic de certitude reposant essentiellement sur les résultats des examens de laboratoire qui sont représentés par :

a) l'examen microscopique des selles montre une leucocytorrhée caractéristique, l'absence de tout parasite, une flore gram négatif,

pauvre et monotone qui laisse suspecter le diagnostic de shigellose, exceptionnellement les germes en cause, car ils sont peu nombreux

b) La coproculture est l'examen de choix.

Elle doit être pratiquée sur milieu solutionné s'opposant à la prolifération des germes banaux de l'intestin. Elle doit surtout être faite précocement. Le pourcentage de résultats positifs est beaucoup plus important au tout début de la maladie (80 à 90 %) pour décroître rapidement (35 à 40 % la deuxième semaine, 10 % la 3ème semaine).

L'identification se fera sur milieux spéciaux.

La coproculture doit être immédiatement complétée d'une étude de la résistance in vitro des germes aux antibiotiques; cette étude apporte des renseignements majeurs pour la conduite du traitement.

C - Le séro diagnostic.

Le séro diagnostic des infections à shigella est d'interprétation assez difficile, mais l'augmentation des cas de dysenterie bacillaire recensés et l'augmentation des séro diagnostics demandés nous ont incités à revoir complètement cette question. Cette étude a pu être faite grâce à la collaboration des différents services parisiens. Ainsi une dysenterie clinique, confirmée par l'isolement du germe à partir d'une coproculture, était complétée par des séro diagnostics effectués précocement au cours de la maladie puis répétés pendant la convalescence.

De ces faits on a pu tirer une signification à cette réaction et en préciser sa valeur. De-

puis 1950 *Shigella Flexneri* est plus fréquent en France. Nous avons quelques observations dans lesquelles *Shigella Flexneri* a été isolé par coproculture. Les séro diagnostics répétés à 10 et 14 jours d'intervalles ont été négatifs, pour *Shigella dysenteriae* I et *shigella* Sonné et positifs à un taux élevé (1/400 ou plus) pour *shigella Flexneri*.

La question que l'on se pose est: Peut-on par un séro-diagnostic positif préciser le sérotype d'agent de la dysenterie?

Ceci dépend du moment où le séro diagnostic est pratiqué et de l'âge du malade.

Le meilleur moment pour pratiquer cette réaction se situe à la fin du 1er septenaire, c'est à ce moment qu'elle est spécifique de type

Nous avons rencontré plusieurs cas de dysenterie à *shigella* Sonné et plus rarement à *shigella dysenteriae* I où ce fait est frappant. La formation des anticorps spécifiques se manifeste très tôt. Le séro diagnostic pratiqué la 1ère semaine donne une réponse très nette et facile à interpréter: positif au taux de 1/100 ou plus pour *Shigelle* Sonné ou *Shigella dysenteriae* I, négatif pour les trois *shigella flexneri*. La semaine suivante le taux baisse pour *shigella* Sonné ou *shigella dysenteriae* (selon le cas) mais l'agglutination des trois antigènes de *shigella flexneri* apparaît (1/50 ou 1/100). Il faut noter que les sérums des malades ayant une dysenterie à *shigella flexneri* n'agglutinent pas en général les antigènes de *shigella sonné* et *shigella dysenteriae* I.

Dans deux observations pour lesquelles *shigella sonné* a été isolé par coproculture.

Dans le 1er cas les séro diagnostics ont été

pratiqués à 20 jours d'intervalle.

Dans le 2ème cas à 10 jours d'intervalle.

Dans les deux cas, le taux d'agglutination avec shigella sonéi baisse tout en restant élevé tandis qu'il augmente pour shigella flexuéri.

Le sérum d'un dysentérique à shigella sonéi n'agglutine pas le shigella dysenteriae I et vice versa.

Lorsqu'on s'éloigne du début de la maladie, la spécificité de type du séro diagnostique fait place à une spécificité de genre moins étroite. Nous avons remarqué que les résultats des séro-diagnostic sont plus nets chez les enfants.

Actuellement le séro diagnostique pratiqué avec des suspensions antigéniques parfaitement stables et préparés avec des souches très riches en antigènes spécifiques apporte une aide certaine au diagnostic de dysenterie quand le germe n'a pas été isolé. Il est même possible chez les jeunes enfants et au début de la maladie d'avoir des résultats spécifiques du séro types, plus tardivement on ne pourra faire que le diagnostic d'infection à shigella ce qui est quand même très important.

En résumé le séro diagnostique sera pratiqué à partir du 7ème jour de la maladie et aura d'autant plus de valeur que deux examens pratiqués à 10 jours d'intervalle montreront des taux croissants d'anticorps, les taux minima valables sont de 1/50ème pour shigella dysenteria, 1/300 pour shigelle flexuéri, 1/100 pour shigella boydi et shigella sonéi.

d) l'hémo-diagnostic de rapide de BRUMPT, qui peut être pratiqué au lit du malade semble être un bon procédé: une goutte de sang est mélangée à une émulsion microbienne citratée, for-

molée et colorée: en quatre minutes on assiste à l'agglutination des bacilles qui forment une colerette périphérique caractéristique.

e) l'intra dermo réaction de BROLEMAN a moins d'intérêt pratique.

L'injection intra dermique de 1/10ème de cm³ de toxine de shiga au 1/300ème fait apparaître, en quatre à huit jours, une ecchymose et parfois un léger infiltrat dermique. Cette réaction est positive de façon constante chez les sujets non contaminés, elle est négative dans les trois quarts des cas de dysenterie à bacille de shiga; elle ne sert qu'à identifier une shigellose antérieure à shigella dysenteria.

f) La présence d'un bactériophage dysentérique dans les selles peut constituer un test d'infection antérieure que le bactériophage spécifique a fait disparaître, mais il peut aussi bien provenir d'une origine externe et ne peut être utile que s'il correspond à une souche isolée au cours de l'épidémie.

THERAPEUTIQUES

-:-

La thérapeutique comporte deux temps essentiels:

A) - TRAITEMENT PREVENTIF

Il est indispensable pour tenter d'enrayer la dissémination rapide et étendue de cette maladie.

Il comporte des précautions habituelles pour la prévention de toute affection contagieuse.

Isolement des malades, désinfection des objets de toilette, du linge, de la literie, des mains de ceux qui les soignent.

Les selles seront désinfectées (crésylol sodique). Il est également nécessaire d'éliminer tous les aliments pouvant être souillés par les déjections des dysentériques.

La VACCINATION est d'efficacité très discutable. De nombreux essais ont été effectués: vaccins injectables, vaccins donnés par voie buccale (DOPTER, NICOLLE, SHIGA, BESREDKA). Presque tous les essais ont été décevants et il n'y a jamais eu de résultats concluants.

L'anatoxine préparée par RAMON et DUMAS, seulement applicable au bacille shiga, est aussi d'efficacité discutable; quelques résultats ont été cependant enregistrés dans certaines

colonies françaises.

Le bactériophage préconisé par D'HERELLE a donné quelques bons résultats dans certains pays d'Amérique du Sud.

On a parfois recommandé la sulfamidothérapie à doses décroissantes pendant une semaine (sulfaguanidine 4 g pendant deux jours, trois grammes les deux jours suivants, deux grammes ensuite) mais il ne s'agit que d'une mesure temporaire.

B) - TRAITEMENT CURATIF

A - SEROTHERAPIE ANTI DYSENTERIQUE

Elle n'a pas perdu tout intérêt (D'PARIS). Elle ne peut être envisagée que dans les dysenteries à s.Shiga. On emploie le sérum anti toxique de l'Institut Pasteur à doses variables selon la gravité: la dose initiale varie de 20 à 30 cm³ dans les dysenteries légères jusqu'à 80, 90 ou même 100 cm³ dans les formes graves; les doses ultérieures sont fonction de l'évolution. C'est surtout de la première injection faite assez tôt, que dépend son efficacité.

B) BACTERIOPHAGOTHERAPIE

Proposée par D'HERELLE (1916) elle est d'emploi limité parce que les stocks sont souvent inactifs ou, au contraire, parce qu'elle peut être responsable de phénomènes lytiques importants avec libération massive d'endotoxine. Elle est administrée par voie orale à la dose de 6 à 8 cm³ parfois associée à de l'eau alcaline.

C) SULFAMIDOTHERAPIE

Elle a été très employée les années passées

avec un succès certain GOUNELLE en 1940, employait le II62 F. Par la suite, la préférence a été donnée à d'autres sulfamides absorbables, surtout sulfadiazine: le traitement s'étend, en moyenne, sur dix à douze jours, à doses dégressives, 6 à 8 g le premier jour répartis en six prises, 4 à 6 g les jours suivants puis 2 à 4 g.

Les sulfamides peu absorbables (sulfaguanine, succinyl sulfathizol ont été souvent préférés parce qu'ils réalisent une plus haute concentration intestinale. Ils sont donnés aux doses de : 8 à 12 g le premier jour en deux prises, matin et soir, puis les 4 jours suivants à doses normales: 6 à 8 g; 2 à 4 g les jours suivants.

Les résultats sont bons, mais leur emploi intensif, a montré à de nombreux auteurs tant en France qu'à l'étranger, une augmentation, saisissante parfois, du nombre des coprocultures positives après l'arrêt du traitement et même l'existence de souches sulfamido-résistantes.

D) MYCOTHERAPIE

Elle est venue compléter et même remplacer la sulfamidothérapie. Elle est maintenant la thérapeutique de choix. Elle sera adaptée dès que possible aux renseignements fournis par l'antibiogramme.

Une très large expérimentation a été réalisée et est encore réalisée actuellement à l'étranger. Il n'est pas possible de donner ici les résultats de ces observations en fonction de l'étude comparée de très nombreux antibiotiques.

Les tests d'activité sont la guérison clinique, la négativité des coprocultures répétées

à intervalles rapprochés.

On a obtenu de bons résultats avec la streptomycine administrée par voie générale à la dose de 1 g quotidiens ou per os, chez l'enfant. Mais les meilleurs résultats ont été obtenus avec l'auréomycine, la chloromycétine et la terramycine (GARFIKEL et collaborateur) Les deux derniers antibiotiques semblent préférés au premier en raison de leur meilleure tolérance digestive.

Les modalités thérapeutiques sont très variables.

Une dose de charge de 1 ou 2 g est souvent administrée, suivie d'une prise de 0,50 ou 0,25 g 4 fois par jour, pendant quatre jours ou plus si la dose est moindre. L'arrêt ou la continuation du traitement sont fonction de la guérison clinique et des résultats de la coproculture. De récentes études étrangères (OLARTE, DE LA TORRE, ROSANSKY et collaborateurs, MARBERG et collaborateur) ont montré que comme pour les sulfamides une résistance aux antibiotiques est observée au cours de certaines épidémies. Ces faits soulignent encore la nécessité de toujours effectuer des coprocultures précoces et d'étudier la sensibilité des germes aux antibiotiques pour pouvoir adopter l'antibiothérapie adéquate.

TRAITEMENT ADJUVANT

Il consiste en la correction des troubles électrolytiques.

Il sera adapté aux données de l'examen clinique et des dosages biologiques (réhydratation, administration de chlorure de sodium, sérum glucosé).

Dans certaines formes sévères , les transfu-

sions de sang sont capables d'apporter une amélioration rapide.

Les formes s'accompagnant d'un syndrome malin sont, en outre, justiciables d'une thérapeutique par les corticoïdes, administrées par voie parentérale, de toniques cardio vasculaires.

On luttera contre la douleur abdominale, par les anti spasmodiques, l'eau chloroformée, les sédatifs du système nerveux végétatif.

Il faudra enfin prévenir par une thérapeutique appropriée (vitaminothérapie B, administration de préparation bactérienne spéciale etc..). Les réactions intestinales secondaires que crée souvent l'emploi des antibiotiques.

CHAPITRE III

-:-

Epidémiologie

Les médecins militaires français en Algérie ont étudié la fréquence des shigelloses par rapport aux parasitoses , parmi les troupes stationnées en Algérie sur une période de 26 mois. Cette étude a permis d'authentifier 600 amibiases et 1100 lambliaoses tandis que 270 shigelloses étaient isolées. Il faut noter que ces chiffres correspondent à 8500 examens parasitologiques pour seulement 3700 coprocultures.

Par rapport aux examens effectués le pourcentage des shigelloses équivaut donc actuellement à celui des amibiases.

D'autre part les renseignements obtenus auprès des médecins des unités montrent que de nombreux malades sont traités sans examen bactériologique ou bien que cet examen est effectué après traitement antibiotique. Les chiffres obtenus sont donc certainement bien en dessous de la réalité. Tout comme les parasitoses amibiase et lambliaose, les shigelloses sont rencontrés tout au long de l'année mais avec une prédilection très nette pour le printemps et l'automne et une diminution marquée en hiver. Il n'a pas été possible d'établir la prédominance d'un des sous groupes bactériologiques dans un lieu géographique déterminé.

Les shigelloses sévissaient à l'état endémique et sur ce fonds d'endémie, nous n'avons pu relever que quelques flambées épidémiques limitées à de petites formations de l'ordre de la compagnie et indifféremment déterminées par des germes des sous groupes shigella dysenteriae ou flexneri.

Le réservoir de virus initial des shigellas était certainement représenté par la population autochtone des villages de regroupement à proximité immédiate des cantonnements militaires.

Contaminés à partir de ce réservoir de virus, nombreux sont les individus qui ne présentaient que des diarrhées passagères ou quelques troubles colitiques mineurs, de même que les malades insuffisamment traités, sans contrôle bactériologique, ils disséminent les germes autour d'eux. Ces porteurs sont d'autant plus dangereux qu'ils appartiennent aux services des vivres, cuisiniers, serveurs etc..

Les coprocultures effectuées, périodiquement et systématiquement, chez ces derniers, permettaient en effet d'isoler des shigellas avec une certaine fréquence.

Les germes s'éliminent dans les selles, les shigelloses sont des maladies à transmission fécale, classiquement à transmission directe avant tout, "maladies des mains sales"; mais ce mode de transmission localiserait la maladie à l'entourage immédiat des malades et des porteurs, la transmission indirecte joue un rôle important: les eaux de consommation, dont il a été pratiqué l'analyse bactériologique, se révélant souvent de mauvaise qualité cependant rien de comparable, ici, aux épidémies massives et brutales, caractéristiques

des affections à transmission hydrique.

Par contre le rôle du sol où les germes se conservent fort bien, est certainement prééminent. Les abords des latrines sont très souvent mal entretenus et les chaussures ainsi souillées ou les poussières fécaloïdes entraînées par le vent sont d'excellents agents de transmission.

Les aliments tels que le pain, légumes frais fruits, lait soit provenant du commerce local soit souillés par des cuisiniers serveurs, porteurs de germes, semblent également à l'origine des nombreuses contaminations.

Le rôle des mouches qui pullulent à la saison estivale et contre lesquelles il est difficile de lutter dans les cantonnements semi-statiques, souvent sous tentes, ne doit pas être non plus minimisé. La résistance offerte par le terrain individuel ou collectif à ces affections est faible.

En effet si une IMMUNITÉ existe, elle est transitoire et strictement spécifique du type sérologique auquel appartient le germe, ceci explique les quelques rechutes ou plutôt réinfections parfois observées.

Parmi les militaires des unités stationnées en Algérie, les désordres intestinaux représentaient de loin la pathologie la plus fréquemment rencontrée. Si les syndromes dysentériques, les diarrhées aiguës, les diarrhées chroniques et les troubles colitiques divers n'encombraient pas les salles d'hôpitaux, ils occupaient cependant la place la plus importante dans les visites journalières et dans les infirmeries.

Le maintien des effectifs dans l'immédiat, et

à plus longue échéance, les conséquences possibles sur la santé de l'individu et la collectivité civile exigeaient que l'étiologie de ces syndromes soit établie afin d'en permettre une thérapeutique et une prophylaxie correcte.

Très souvent l'examen parasitologique des selles mettait en évidence la présence d'amibes dysentériques sous leurs diverses formes (végétatives, kystiques) ou bien encore plus fréquemment de *LAMBLIAS INTESTINALIS*.

Mais la pratique de l'examen bactériologique des selles, dans les syndromes intestinaux, a montré que les shigelloses (dont la dysenterie, leur forme majeure, fut de tout temps la maladie des armées en campagnes) sévissaient aussi avec une certaine fréquence dans notre collectivité. C'est ce qui a pu être conclu d'une étude effectuée sur deux années (1961-1962) dans le Nord-Est Constantinois.

Le plus souvent ces malades n'étaient pas hospitalisés, mais traités soit de façon ambulatoire, soit dans les infirmeries des unités

Ainsi en deux ans on n'a noté que cinquante hospitalisations pour un total de 270 isoléments coprologiques, soit un pourcentage de 18 % seulement, la plupart de ces malades présentaient à l'entrée dans les services hospitaliers: un syndrome dysentérique aigu fébrile, un état infectieux d'apparition brutale, sans prodrome précédant de quelques heures l'apparition du syndrome dysentérique. Plus rarement il en est contemporain: poussée fébrile à 39° 40°, accompagnée de frissons, de courbatures, de céphalées, parfois de quelques vomissements avec le pouls le plus souvent accéléré. Puis les douleurs abdominales apparaissent: sensation de torsion, de spasmes le long du cadre colique, aboutissant bientôt à l'émission de

glaires sanglantes, mélangées ou non à des fèces.

Les émissions impérieuses de selles dysentériques, accompagnées d'une sensation de tension et de brûlures rectales, sont en nombre modéré, de l'ordre de 10 à 12 par jour en moyenne. L'abdomen est souple, mais la palpation réveille une douleur diffuse.

L'examen clinique est par ailleurs normal: la rate en particulier n'est pas augmentée de volume. Spontanément la fièvre cède en douze à vingt quatre heures, tandis que sous l'effet de la thérapeutique, les selles redeviennent fécaloïdes en deux ou trois jours, puis normales par le nombre et l'aspect dès le quatrième ou le cinquième jour.

C'est donc une forme mineure de dysenterie bacillaire, sans grands caractères de gravité que nous observons le plus souvent. Les autres formes cliniques étaient plus rares. Exceptionnelle est la forme majeure, classique, représentée par un état infectieux grave avec atteinte importante de l'état général, émission de 100 à 150 "crachats rectaux" par jour, et deshydratation intense. Mais l'on rencontrait parfois des malades présentant un syndrome dysentérique plus intense, 30 à 40 selles par jour, une température plus lente à revenir à la normale, et un certain degré de deshydratation.

Dans d'autres cas, il s'agissait d'une banale diarrhée aiguë fébrile, les selles étant liquides, mais demeurant fécaloïdes; tandis que la température ne dépassait pas 38°, 38°5

Cependant plus rarement, la clinique peut être beaucoup moins évocatrice, faite de simples troubles colitiques avec douleurs abdominales, alternatives de diarrhée et de consti-

pation, absence de tout syndrome infectieux. Enfin quelquefois on se trouvait devant un syndrome fébrile en plateau autour de 39°4 avec pouls dissocié et gargouillement de la fosse iliaque droite.

Le diagnostic était basé surtout sur l'examen clinique, sur le laboratoire mais l'examen ayant la valeur la plus grande est la coproculture qui doit être faite le plus tôt possible.

Ensemencement des selles sur milieu sélectif de salmonella shigella au thiosulfate de sodium.

D-s le lendemain, les colonies suspectes sont repiquées sur un milieu d'identification permettant l'étude des caractères biochimiques et antigéniques du germe et ainsi son diagnostic très précis.

En conclusion, la fréquence des shigelloses parmi les troupes en Algérie n'est pas pour étonner puisque les conditions favorables y étaient réunies : hygiène forcément rudimentaire d'une armée en campagne dans un pays où la population constitue certainement un réservoir de virus important.

Si la morbidité paraît élevée, la mortalité était nulle (du fait du traitement).

La possibilité d'un retentissement sur la pathologie métropolitaine représente encore un hypothèque sur l'avenir/

Durant ces dernières années, de nombreuses études sur la dysenterie bacillaire ont vu le jour en Afrique tropicale. Les travaux ont montré que le tableau bactériologique et épidémiologique de cette maladie transmissible présente un aspect assez uniforme dont les traits sail-

lants sont partout les mêmes: rareté des épidémies, notion fondamentale, multiplicité des agents étiologiques et découvertes de sérotypes rares ou "nouveaux", régression ou absence du bacille de shiga, prédominance des bacilles de flexner, émergence de souches résistantes à l'action des sulfamides.

La pathologie digestive de l'Africain dans son milieu géographique tropical, sub tropical et équatorial est dominée par plusieurs caractères écologiques dont les plus marquants sont les suivants:

Il y a tout d'abord la fragilité de la muqueuse digestive sur toute sa hauteur et cela est en étroite relation avec la malnutrition, carence vitamique et carence protidique entraînant une malabsorption par arégénération muqueuse et insuffisance enzymatique.

Il y a aussi la pullulation sous des climats favorables des gites à parasites et à bactéries, la facilité des contaminations par ces bactéries et parasites de toute une population méconnaissant les règles élémentaires de l'hygiène alimentaire, de l'hygiène des fèces, de l'hygiène des mains.

Il résulte de ces trois données une richesse d'ensemencement microbien et parasitaire du tube digestif prédisposé de l'africain dans son milieu.

C'est ainsi que, pendant l'année 1962, 392 malades ont été hospitalisés pour syndrome dysentérique ou diarrhéique dans les services médicaux de l'hôpital Laquintinie à Douala (Cameroun).

L'étude de ces malades a été conduite d'une part sur le plan clinique, d'autre part au la-

boratoire par des examens microscopiques de leurs selles et par des coprocultures.

Cette étude n'a pas été faite dans un respect systématique de recherche e, vue de déterminer le degré d'infection entérebactérienne ou d'infestation parasitaire de l'Africain à Douala, mais elle est induite par l'importance de la mortalité au cours de ces syndromes dysentériques ou diarrhéiques dont nous avons voulu; par la suite, approcher la cause.

Ces 392 malades dysentériques ou diarrhéiques chez lesquels une origine parasitaire ou microbienne pouvait être suspectée représentent une morbidité de 2,61 % pour un hôpital de 800 lits recevant 15000 malades par année. Il est éliminé de ce décompte les fièvres typhoïdes typiques, que l'hémoculture venait confirmer et les diarrhées infectieuses et vermineuses de l'enfant pourvoyeuses de toxicoes et d'anémies souvent très graves.

Dans cette étude il n'est conservé que les syndromes entérocolitiques non compliquées et cependant la mortalité a été très importante puisque environ un malade sur 10 est décédé. Il y a eu en effet 38 décès, soit 9,62 % des entérocolites hospitalisées et 0,25 % approximativement du total des malades annuels.

Les personnes admises à l'hôpital pour syndrome diarrhéique ou dysentérique sont en général malades depuis plusieurs jours. Elles arrivent dans un état physique souvent déplorable et la deshydratation qu'elles présentent est en général très marquée. Aussi bien chez les adultes que chez les enfants. Certains présentent d'autre part des troubles carenciels en particulier des oedèmes qu'elles gardent parfois jusqu'à la mort.

17 malades sur les 392 hospitalisés n'avaient

pas pu avoir d'examens coprologiques; ils étaient rentrés à l'hôpital pour y mourir. Les examens des selles n'ont pu être faits avant leur décès.

Parmi ces 17 malades on comptait 7 syndromes dysentériques et 10 syndromes diarrhéiques

Les 21 autres décès ont pu être étiquetés étiologiquement chez 12 d'entre eux, seuls des parasites ont pu être mis en évidence chez 7 autres ce sont des bactéries qui sont mises en cause, enfin les deux derniers concernaient des malades qui présentaient une association de bactéries et de parasites.

En résumé, les études coprologiques de l'africain dysentérique ou diarrhéique au cours de l'année 1962, ont montré que 39 % des malades ont été hospitalisés dans les services médicaux de l'hôpital Laquintinie à Douala pour des symptômes dysentériques (151 cas) ou diarrhéiques (241 cas), 375 d'entre eux ont eu un examen microscopique des selles et parmi eux 366 ont eu également une coproculture.

L'examen microscopique a été positif dans 242 cas (98 dysentériques, 144 diarrhéiques); la coproculture a été positive dans 121 cas (36 dysentériques, 85 diarrhéiques).

Compte tenu des associations parasitaires entre elles et des associations microbiennes entre elles; 284 oeufs, larves ou formes végétatives de parasites et 136 souches microbiennes ont été rencontrés - parmi les parasites intestinaux, les plus fréquents sont dans l'ordre: Ascaris, amibes dysentériques, Trichocéphales Ankylostomes et lamblia.

Les espèces microbiennes les plus fréquentes sont dans l'ordre providencia, salmonella,

shigella, et chez les enfants pscherichia coli des Gei.

Cette étude dont nous avons exclu volontairement les fièvres typhoïdes et les toxicoses et anémies parasitaires graves chez les enfants montre la grande diversité étiologique des syndromes entérocolitiques dont la non bénignité motive l'hospitalisation.

Les décès dont le nombre est très élevé, surviennent également au décourz d'infections bactériennes ou d'infectations parasitaires variées.

Nous avons vu que les shigelloses continuent à sévir sur un mode endémo-épidémique dans certaines zones tropicales ou subtropicales où le bas niveau des conditions d'hygiène individuelle ou collective paraît être le facteur essentiel de leur pérennité. Par contre dans les pays européens et en France en particulier ces malades n'ont pas connu le développement épidémique important depuis la période troublée de 1940.

Parmi les causes de cette situation favorable viennent en premier lieu l'élévation du niveau de vie et l'amélioration incessante de l'hygiène mais aussi l'usage largement répandu de médicaments actifs (sulfamides et antibiotiques) réalisant une chimioprophylaxie efficace sans que souvent même le diagnostic étiologique soit évoqué. Ces effets ont été évidents en Algérie ou pendant la période troublée de 1954 à 1962 on n'a pas enregistré d'épidémie parmi les militaires des contingents alors que des germes du genre shigella ont été assez fréquemment isolés 262 fois à partir de 3694 coprocultures par THABAUT et collaborateurs à Bône de 1960-1962, témoignant du fond endémique existant dans cette région.

A notre connaissance depuis les observations de GOUNELLE en 1940, aucune épidémie métropolitaine n'avait été signalée. Aussi l'épidémie observée dans la région bordelaise pendant l'été 1963 nous a paru digne d'intéresser à la fois l'épidémiologiste et le clinicien: le premier, du fait de la rareté actuelle de faits épidémiologiques de ce genre, le second en raison du problème posé, à cette occasion, une nouvelle fois, des rapports entre shigelloses et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

Donc pendant l'été 1963, dans la région bordelaise, il est observé une épidémie de diarrhées à shigella flexneri au décours de laquelle chez un certain nombre de malades, se constitua dans des délais assez brefs un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Cette épidémie a pour cadre un centre militaire d'instruction situé dans un camp distant de plusieurs kilomètres des agglomérations les plus proches.

Le Centre est occupé de façon à peu près continue par 2000 jeunes recrues qui y séjournent de six semaines à deux mois et par 700 personnes environ du cadre permanent, logés soit à l'intérieur du camp, soit pour certaines catégories du personnel (gradés de carrière) hors de son enceinte. Fait important des contingents de recrues y arrivent tous les mois d'où un perpétuel renouvellement avec; en deux contingents successifs, un chevauchement dans le temps, ayant permis dans le cas présent une sorte de "relève" épidémiologique. En mai-juin 1963, apparaissent quelques cas de diarrhée banale que guérit rapidement un simple thérapeutique symptomatique.

En juillet onnote une recrudescence importante du nombre de cas prenant à la fin du mois et au début d'août, un caractère nettement épidémique, mais la maladie garde son caractère

de bénignité telle parfois que les intéressés ne consultent pas. Après un retour offensif au début du mois, l'épidémie s'épuise en septembre.

Le nombre de cas inscrits à l'infirm rie inférieur à celui des malades est le suivant pour les mois de juillet-août-septembre

	<u>Juillet</u>	<u>Août</u>	<u>Septembre</u>
<u>1er septenaire</u>	16	215	88
<u>2�me septenaire</u>	47	121	30
<u>3�me septenaire</u>	188	49	68
<u>4�me septenaire</u>	240	47	-
<u>TOTAUX.....</u>	<u>489</u>	<u>432</u>	<u>186</u>

C'est donc un chiffre minimum de 1107 malades qui a été enregistré dans une population d'environ 5000 hommes ayant séjourné dans ce centre pendant la période d'épidémie.

Dans la très grande majorité des cas, il s'agissait d'une simple diarrhée de caractère bénin, 4 ou 5 selles molles ou liquides sans glaire ni sang, sans épreinte ni t mesme, traités à titre ambulatoire par une médication symptomatique et une prise journalière de 4 grammes de sulfaguanidine; ces malades guérissaient dans des délais très brefs.

Cent soixante deux d'entre eux néanmoins furent admis à l'infirm rie, présentant des tableaux plus sévères de gastro-entérite fébrile: selles diarrhéiques plus fréquentes, vomissements, fièvre rarement élevée, retentissement passager sur l'état général. L'évolution fut rapidement favorable avec le même traitement que précédemment.

En fait six malades seulement (2 en juillet, 3 en août, un septembre) présentaient un véritable syndrome dysentérique avec très nombreuses selles glaireuses et sanglantes, épreintes et ténésme, atteinte sévère de l'état général entraînant l'hospitalisation.

Donc dans l'immense majorité des cas, il s'est agi d'une diarrhée très banale considérée au début comme une diarrhée "cétivale" sans particularité. Quand elle a pris un caractère franchement épidémique, des recherches étiologiques ont été entreprises, surtout orientées, il faut bien le reconnaître vers une origine virale, car en même temps, étaient observés 7 cas d'hépatite (ictérigène, affection jusqu'alors inconnue dans cette formation).

Néanmoins, au début août, d'un lot de 14 selles examinées, fut isolée 8 fois une même entérobactérie identifiée non sans quelques difficultés pratiques, à *Sigheilla flexuaria* type III à l'exclusion de tout autre agent bactérien, parasitaire ou viral.

Pour d'autres malades chez qui les recherches bactériologiques n'avaient pas abouti, une étude du taux des anti-corps agglutinants faite sur des sérums précoces et tardifs (12ème jour) apporta la confirmation sérologique. Le mode de transmission n'a pu être irréfutablement démontré mais il existe suffisamment d'arguments fournis par l'enquête épidémiologique en faveur d'une très grande probabilité de transmission directe, inter humaine, par les "mains sales" mode d'ailleurs le plus fréquemment dénoncé dans les épidémies de dysenterie bacillaire. On a pu rejeter la transmission hydrique du fait du caractère traînant de l'épidémie et la bonne qualité de l'eau de boisson maintes fois vérifiée avant, pendant et après l'épidémie.

Par contre militent en faveur de la trans-

mission interhumaine l'allure générale de l'épidémie:

La répartition des cas entre le personnel logeant et prenant ses repas au camp et les autres, exceptionnellement malades, la similitude par contre du pourcentage des atteintes dans les différentes sections ou chambrées.

Il faut noter que ce centre possédait un ensemble d'installations satisfaisantes, parfois confortables comportant néanmoins parfois quelques déficiences sur le plan d'hygiène collective et tout particulièrement une répartition peu judicieuse des emplacements respectifs des cabinets d'aisance et des lavabos en eux-mêmes quantitativement et qualitativement suffisants.

Dans les suites, 17 de ces malades ont présenté un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, les investigations sérologiques entreprises ont apporté la preuve de l'évolution récente chez eux d'une infection shigellienne.

Ces faits épidémiologiques incitent les auteurs à rappeler les rapports entre la forme épidémique post entérique du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et les dysenteries bacillaires.

CONCLUSIONS

-:-

Actuellement la dysenterie bacillaire figure toujours à une place importante dans la pathologie digestive, aussi bien sous nos climats qu'en tout point du globe. Le tableau clinique de cette maladie ne se présente pas toujours sous sa forme classique. Les formes frustes sont les plus rencontrées; ce sont des convalescents guéris en apparence ou des individus atteints d'une diarrhée banale et bénigne, qui constituent les vecteurs de la maladie.

Les travaux récents ont confirmé que cette maladie transmissible présente un aspect assez uniforme dont les principaux symptômes sont sous toutes les latitudes identiques: rareté des épidémies, multiplicité des agents étiologiques, séro-types "rares" ou "nouveaux" régression ou absence de bacille de Shiga, prédominance des bacilles de flexner et émergence de souches résistantes à l'action des sulfamides. Mais la dysenterie bacillaire n'est pas toujours uniquement en cause.

Les personnes transplantées dans certaines régions ont une pathologie digestive souvent intriquée: troubles physico-chimiques de l'intestin, amibiase éventuelle; changement de mode de vie et de mode alimentaire, adaptation aux températures font que le transplanté est particulièrement réceptif dans les zones tropicales. C'était le cas de notre malade qui a présenté une dysenterie bacillaire tardivement confirmée

par la positivité du séro-diagnostic de Shiga insuffisamment traitée, et surtout rapidement compliquée d'exceptionnelles perforations coeco-coliques. Celles-ci ne sont peut-être pas liées à la dysenterie bacillaire mais résultent de l'association dysenterie bacillaire et terrain déficient (éthylisme chronique). Elles rappellent les ulcérations décrites par DOPTER au début du siècle sur le colon gauche; le sigmoïde et le rectum dans les dysenteries compliquées.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas de dysenterie bacillaire compliquée de perforations coeco-coliques. Il était donc nécessaire que leurs éventualités soient rappelées.

Dans les formes atypiques le début de la maladie est insidieux; le malade reste fatigué plusieurs semaines; les phénomènes aigus surviennent et motivent l'hospitalisation. Aussi devant des tableaux cliniques qui ne font pas leur preuve et surtout en milieu chirurgical où l'on pense aux complications classiques (typhoïde; amibiase...), il faudrait pratiquer systématiquement tous les séro-diagnostic et les répéter.

Le pronostic de la dysenterie bacillaire dans sa forme fruste et compliquée dépend de la précocité de son diagnostic et du traitement médical et chirurgical. Il est fatal quand le diagnostic est posé tardivement.

Aussi est-il bon d'associer aux autres traitements antibiotiques, anti-amibiens, anti-paludéens, etc... des sulfamides. Leur action se manifeste non seulement sur les bacilles dysentériques mais sur les formes associées.

Ainsi en réalisant la prévention de la dysen-

terie bacillaire, on favorise le traitement des autres infections et on évite les complications graves, tardives, et souvent mortelles.

-:-

Vu :

Vu :

Le Président :

Le Doyen :

Administrateur honoraire
de la Faculté de Médecine

Signé : M. DOMART

Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BOIDIN L., GOUBELLE H. et BOHN A.

"Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bacillaire"

(B.M. Soc.med.hop.Paris (9 août 1940, 64 N°2882 p.465-466)

BRULE M.

Troubles du métabolisme du sodium et du potassium dans les dysenteries bacillaires graves . (B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 13.9.40 64, n° 3336, p. 561/563).

BRULE M., HILLEMANT P. et CARLOTTI

"Dysenterie bacilllaire et rétrécissement du rectum".

(B.M. Soc. med. hop.Paris (21 février 1941) N°5-6, p.214-216)

BRUMPT L.C.

"L'hémo-diagnostic rapide des affections typho-paratyphiques du typhus exanthématique des brucelloses et des dysenteries bacillaires"

(Presse Méd. (16.19 juillet 1941) 49, N°61-62; p.765-767)

CROUZON O.

"La conjonctivite et le rhumatisme dysentérique"

(B.M. Soc.med. hop.Paris (1916) 40, p. 1926-1928).

DEPARIS M.

"Données récentes sur l'épidémiologie et le traitement des dysenteries"

(Rev. Praticien (1er décembre 1951) I, n°7 p.407-414)

"Dysenteries bacillaires foudroyantes, manifestations cliniques et traitement"
(Chinese med.J. (1959) 78, N°2; p.111/119)

FIESSANGER et LEROY E.

"Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme".
(B.M. Soc. med.Hop. Paris (1916) 40, 2030-2069)

GARFINKEL B.T., MARTIN G.M., WATT P. , PAYNE F. J. et MASSON R.P.

"Les antibiotiques dans le traitement de la dysenterie bacillaire aiguë".
(Observations sur 1408 cas avec cultures positives (J.A.M.A. 4 avril 1953, 151, N°14, p.1157-1159)

GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl. et MARCHE J.

"Resultat de l'emploi du II62 F dans certains cas de dysenterie à bacilles de flexner"
(B.M. Soc.Med.Hop. Paris (9 août 1940) 64, N°28, 32, p.471-474)

GOUNELLE H., BOHN A., MARCHE J. et KOSKAS Cl.

"Parotidites bilatérales traînantes, survenues pendant la convalescence de dysenterie bacillaire"
(B.M. Soc. med.Hop.Paris 20 décembre 1940, 64, N°47, p.855-856)

GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS Cl. et MARCHE J.

"Sur la maladie rhumatismale post dysentérique (formes fébriles prolongées) syndromes sanguins et humoral, altération osseuse, essais thérapeutiques"
(B.M. Soc. med. Hop. Paris, 1940, 64, N° 4546, p.821-827)

GOUNELLE H., BOHN A., KOSKAS CL, MARCHE J.

"L'intra dermo réaction à la toxine dysentérique-valeur de l'intra dermo réaction à

la toxine de Shiga comme test de réceptivité"

(B.M.Soc.med.Hop.Paris, 1940, N°47, p.862-866).

GOUNELLE H. et MARCHE J.

"La thérapeutique moderne de la dysenterie bacillaire"

(Paris med., 1941, 119, p.339-345)

GOUNELLE H. et MARCHE J.

"La maladie rhumatismatimale post dysentérique"

(Revue Rhuma. 1941, 8, p.355-465)

GOUNELLE H. et MARCHE J.

"Le syndrome humoral de la dysenterie bacillaire"

(Presse Med; 5-8 novembre 1941, 49, N°96
97 p.1206-1208)

HOEFNAGEL D.

"La shigellose foudroyante, rapidement mortelle chez l'enfant"

(New England J.Med. 19 juin 1958, 258,
N°25, p. 1256-1257)

LOEPER M.

"Les spoliations intestinales des dysentériques"

(Arch. Mal.App.Dig. 1919, 10, p.153-162)

MARBERG K., ALTMAN G. et ESKHOL-BRUCK

"Observation sur la résistance à la sulfadiazine et aux antibiotiques dans la shigellose"

(Am.J. Trop. Med. Janvier 1958, 7, N° 1,
p.51-57)

MARCHE J.

"Le syndrome dit de Reiter"

(Gaz Med. france janvier 1950, 57 N°1,
p.11-15)

OLARTE J. et de LA TORRE J.A.

"Résistance de shigella Flexneri aux tétracyclines, au chloramphénicol et à la streptomycine. Une étude de 131 souches fraîchement isolées"

(Am. J.Trop. Med.Hyg. mai 1959, 8, N°3, p.324-326)

RACHET J., BUSSON A. et LANGEVIN J.

"L'examen rectoscopique dans la dysenterie bacillaire"

(Presse Med. 28-31 mai 1941) N°46,47, p.573-575).

ROSANSKY R., BIRNBAUM M.D. et BENART Y.

"Sensibilité de Shigella isolés, de 1954 à 1957 à l'égard de cinq antibiotiques"

(J. Lab. Clin. Med.novembre 1958, 52, N°5, p.728-732)

o

DYSENTERIE BACILLAIRE (réf. récentes)

BERNARD J.G. et coll.

"Epidémiologie comparée des collectivités autochtones et militaires en Algérie, de 1956 à 1962"

Revue Immunol. 1963 27, p.145-61.

THABAUL A. et coll.

/"Les shigelloses dans la collectivité militaire d'Algérie"

(Rev. Corps Santé Armées 1964, 5 p.187-93)

VANDEPITTE J. et Coll.

"La shigellose à Léopoldville. Aspects bactériologiques et épidémiologiques"

(Ann. Soc. Belg. Med. Trop. 1964 44, p. 549-65).

SEGONE J.

'Coprocultures et dysenterie bacillaire au Tchad"

(Bull.Soc.Pathol.Exot. 1964, 57, p.992-7).

GAMET A. et coll.

"Etiologies parasitaires et microbiennes des syndromes dysentériques observés au Centre Cameroun, région de Yaoundé"

(Bull.Soc. Pathol.Exot. 1964, 57, p.233-40).

FAUCON R. et Coll.

"Septicémies à Shigella. A propos de 2 nouvelles observations"

(Med.Trop. 1964, 24 p.537-45)

FAUCON R. et Coll.

"Coprologie parasitaire et microbienne de l'Africain hospitalisé pour syndrome dysentérique ou diarrhéique à Douala (Cameroun)

(Med.Trop. 1965, 25, p.183-98)

VERDAGUER S. et Coll.

"Dysenterie bacillaire et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter"(A propos d'une épidémie métropolitaine")

(Presse Méd. 1965, 73, p.961-2)

MEL D.M. et Coll.

"Studies on vaccination against bacillary dysentery. I. Immunisation of mice against experimental Shigella infection"

(Bull.WHO 1965, 32 p.633-47)

VERDAGUER S. et Coll.

"Dysenterie bacillaire et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter"

(J. Méd.Bordeaux 1965, 142, p.1457-62)

NAKANIZO Y et Coll.

"Latex-agglutination test in shigellosis and salmonellosis"

(Amer. J. Trop. Med. 1965 14, p.783-6)

PAYET M . et Coll.

"Les shigelloses endémiques chez l'Africain adulte à Dakar"

(Bull.Soc. Pathol. Exot. 1965 58, p.127-31)

PIECHAUD D. et Coll.

"Enquête épidémiologique sur la dysenterie bacillaire (Augmentation récente de la fréquence de cette infection)

(Rev.Hyg.Med.Soc.1965, 13 p.643-7)

CHU S.H. et Coll.

"Advances in the treatment of tomic dysentery by artificial hibernation"

(Chin. Med.J. 1965, 84, p.571-8)

VIALLIER J. et Coll.

"Fréquence et valeur pathogène des Shigella isolées par coproculture".

(Lyon Méd. 1966, 215, p.5-II)

CAHILL K.M. et Coll.

"Report on an epidemic due to Shigella dysenterias, type I, in the Somali interior"

(Amer.J. Trop. Med. 1966 15, p.52-6)

SZTURM-RUBINSTEN S. et Coll.

"Le séro-diagnostic des infections à Shigella"

(Presse Méd. 1966, 74, p.1479-80)

BARRETT-CONNOR E.

"Shigellosis in the adult"

(J.A.M.A. 1966, 198, p.717-20)

VINKE-B. et Coll.

"The neutropenic (pencytopenic?) typo of bacillary dysentery"
(Acta Trop. 1966, 23, p.81-6)

KNOK J.D. et Coll.

"Diagnosis of diarrhoea in general practice" Bacteriological "self-help"
(Lancet 1967, 2, p. 1392-4)

WILSON A.T.

"Sonne dysentery-probelme in general practice"
(J. Roy Coll. Gen. Pract. 1968, p.333-7
(16)

CALDWELL A.D.

"Bacillary dysentery"
(Brit. Med.J. 1968, 2, p.626-7)

DALE D.C. et Coll.

"Studies of diarrheal disease in Central America XI. Intestinal bacterial flora in malnourished children with shigellosis
(Amer. J. Trop. Med. 1968 17; p.397-403

LELONG M. et Coll.

"Les infections à salmonella et shigella chez l'enfant. Bilan de 73 observations"
(Lille Méd. 1969, 14, p. 28-32)

LIONEL N.D. et Coll.

"A comparison of a single dose and a five-day course of tetracycline therapy in bacillary dysentery"
(J. Trop. Med. Hyg. 1969, 72 p.170-2)

N.B. Cette bibliographie ne saurait prétendre être absolument complète.

SHIGELLOSE (dysenterie bacillaire - PEDIATRIE
(réf. récentes)

FISCHLER E.

"Convulsions as a complication of shigellosis in children"?

(Helv. Paediat. Acta 1962, 17, p.389-94)

FISCHLER E. et K. WALLIS

"Investigation of drug sensitivity in shigella and its correlation with "in vivo" sensitivity"

(Ann. Paediat. 1963, 201, p.49-63)

SANYAL S.K. et Coll.

"Shigellosis in infancy and childhood.

Clinical and cerebrospinal fluid findings"

(J. Pediat. 1963 62, p.784-5)

ROSENSTEIN B.J.

"Shigella and Salmonella enteritis in infants and children. An analysis of 492 cases"

(Bull. Hopkins Hosp. 1964, 115, p.407-15)

BORIES S.

"Shigella et Escherichia coli isolées dans une gastroentérite infantile à Dakar"

(Bull. Soc. Pathol. Exot. 1964, 57, p.194-7)

MOORHEAD P.J. et Coll.

"Treatment of sonne dysentery"

(Brit. Med.J. 1965, 5467, p.913-5)

ASCOLI W. et Coll.

"Studies of diarrheal disease in central America"

(Am. J. Trop. Med. Hyg. 1965, 14, p.1057-61)

RICHARDSON N.J. et Coll.

"Salmonellase and shigellae in a group of Bantu school children in the Eastern Trans-

vaal Lowveld"

(S. Afr. Med.J. 1965, 39, p.367-70)

HALTALIN K.C. et Coll.

"Coliform septicemia complicating shigellosis in children"

J.A.M.A. 1965, 192, p.441-3)

YU P.C. et Coll.

"A clinical study of wintomylon in the Treatment of shigellosis"

(Acta Paediat. Sinica (1965) 6, p.127-31)

KRAJNAK V.

"Crampa and states of unconsciousness an initial symptoms of bacillary dysentery in children caused by St. Sonn  i"

(Cosk.Pediat. 1965, 20, p.830-1)

MATA L.J. et Coll.

"Studies of diarrheal disease in Central America.IX. Shigella carri  re among young children of a heavily seeded Guatemala convalescent home".

(Amer. J. Trop. Med. 1966, 15; p.632-8)

RICHARDSON N.J. et Coll.

"Salmonellae and shigallae in a group of urban South African Bantu school children"

(J. Hyg. 1966; 64, p.245-53)

SMITH M.C.

"Sonne dysentery"

(Brit. Med. J.1966; I, p.481)

JADHAV M. et Coll.

"Clinical and microbiological features of shigellosis in 100 South Indian infants and children under 5 years".

(Indian Pediat. 1966, 3, p.393-400)

POH S.

"Shigellosis: a clue to early diagnosis"
(Pediatrics, 1967, 39 p.II9-20)

HALTALIN E.C. et Coll.

"Double -blind treatment study of shigello-
sis comparing ampicillin, sulfadiazine, and
placebo"
(J. Pediat. 1967, 70, p.970-81)

SALZMAN T.C. et Coll.

"Shigellae with transferable drug resisten-
ce : outbreak in a nursery for premature
infants"
(J. Pediat. 1967, 71, p.21-6)

CAMBIRO

"Shigellosis in a rural area in central
Java"
(Paediat. Indonesia 1965, 5, suppl. p.443
51)

HALTALIN K.C.

"Neonatal shigellosis. Report of 16 cases
and review of the literature"
(Amer.J. Dis. Child. 1967 II4; p.603-II)

KIM M.H. et Coll.

"Shigellosis: complications a, d associa-
ted diseases in infants and children"
(J. Kentucky Med. Asso. 1968, 66, p.542-8)

HALTALIN K.C. et Coll.

"Comparison of intramuscular and oral am-
picillin therapy for shigellosis"
(J. Pediat. 1968, 73, p.617-22)

HALTALIN K.C. et Coll.

"Comparison of orally absorbable and no-
nabsorbable antibiotics in shigellosis.
A double-blind study with ampicillin and
neomycin"
(J. Pediat. 1968, 72, p.708-20)

KRAYBILL E.N. et Coll.

"Septicemia and enterocolitis due to Shigella sonnei in a newborn infant"
(Pediatrics 1968, 42, p.529-31)

N.B. Cette bibliographie ne saurait prétendre
être absolument complète

-:-

